

SONDERABDRUCK AUS DEN
ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
VOL. XCIII, SUPPLEMENTUM 105

**ÜBER SUBKUTANE LEBERRISSE
UND DAS HEPATORENALE
SYNDROM**

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

PAAVO CASTRÉN

WIRD MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT HELSINKI AM 26. JANUAR 1946 UM 12 UHR IM
AUDITORIUM H ZUR ÖFFENTLICHEN VERTEIDIGUNG VORGELEGT

LANE Medical Library

HELSINKI 1946

SONDERABDRUCK AUS DEN
ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
VOL. XCIII. SUPPLEMENTUM 105

AUS DEM KRANKENHAUSE DES FINNISCHEN ROTEN KREUZES
(VORSTAND: DOZ. A. SNELLMAN)

ÜBER SUBKUTANE LEBERRISSE UND DAS HEPATORENALE SYNDROM

AKADEMISCHE ABHANDLUNG

VON

PAAVO CASTRÉN

WIRD MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT HELSINKI AM 26. JANUAR 1946 UM 12 UHR IM
AUDITORIUM H ZUR ÖFFENTLICHEN VERTEIDIGUNG VORGELEGT

HELSINKI 1946

HELSINKI 1946
LINDBERGIN KIRJAPAINO OSAKEYHTIÖ

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>Vorwort</i>	5
<i>Einleitung</i>	7
<i>Material</i>	
Pathologisch-anatomische Gruppierung	12
Risse in den Leberlappen	18
Alter und Geschlecht	21
<i>Entstehung</i>	
Verhältnis zu Verletzungen anderer Abdominalorgane und zu den offenen Leberissen	28
Prädisponierende Faktoren	29
Art des Traumas	31
Entstehungsmechanismus	37
<i>Symptome</i>	
Schock und Blutung	48
Abdominelle Symptome	58
Sonstige Symptome	68
<i>Behandlung</i>	
Beurteilung des Falles	75
Vorbereitende Behandlung	81
Operationstechnik	82
<i>Verlauf</i>	
Nachbehandlung	101
Komplikationen	106
<i>Mortalität</i>	112
<i>Über das hepatorenale Syndrom</i>	120
<i>Zusammenfassung</i>	142
<i>Résumé</i>	151
<i>Summary</i>	160
<i>Schrifttum</i>	169



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit, die schon im Jahre 1939 begonnen wurde, ist wegen meines Frontdienstes während der beiden Kriege verzögert und mehrfach unterbrochen worden. Aus demselben Grunde und auch wegen des Abbrechens der Verbindungen mit dem Auslande wurde die Kenntnissnahme der neuesten Fachliteratur mangelhaft und zum Teil unmöglich. Die jähe Abnahme der Verkehrsunfälle vom Jahre 1940 ab verursachte ferner einen Mangel an Leberrupturen im Krankenhausmaterial, so dass die im Verlauf der Arbeit allgemein bekannt gewordenen neuen medizinischen Errungenschaften nicht angewandt werden konnten. Obwohl meine Untersuchung also zum Teil schon etwas veraltet ist, hoffe ich doch, dass sie nicht ganz bedeutungslos sein werde.

In diesem Zusammenhang möchte ich meinem verehrten Chef, Doz. Dr. AARNO SNELLMAN, welcher ohne Zeit und Mühe zu sparen, die Entwicklung meiner Arbeit verfolgt und mich mit wertvollen Ratschlägen unterstützt hat, meine tiefgefühlte Dankbarkeit bezeugen.

Zu grossem Dank verpflichtet bin ich ebenfalls dem Vorstand der I. Chirurgischen Universitätsklinik zu Helsinki, Prof. Dr. T. KALIMA, dem Vorstand der II. Chirurgischen Klinik Prof. Dr. P. E. A. NYLANDER und dem Chef des Gerichtsmedizinischen Instituts, Prof. a.D. Dr. ERNST EHNRROOTH, welche mir freundlichst gestattet haben, mich des Materials der von ihnen geleiteten Anstalten zu bedienen.

Frau LILLI LÖFQVIST, welche es übernahm, noch einmal eine Übersetzung auszuführen, möchte ich hier herzlich dafür danken. Helsinki, im November 1945.

Der Verfasser.

Einleitung.

Während früherer Jahrhunderte kamen subkutane Leberrisse gar nicht so selten vor, obwohl sie heutzutage hauptsächlich infolge von Unfällen, die durch die modernen Verkehrsmittel hervorgerufen werden, entstehen. Eine grosse Unterabteilung unter den Ursachen des Traumas bilden immer noch Hufschläge, Unfälle durch Pferde-fuhrwerke und Fälle aus der Höhe, welche damals den Hauptteil der geschlossenen Leberverletzungen ausmachten. Die Frequenz der Leberrupturen in der Fachliteratur hat freilich im Laufe der Zeiten bedeutend geschwankt, je nach dem jeweiligen Interesse für die Frage, welches zeitweilig durch die Erfindung neuer Untersuchungs- und Behandlungsmethoden frische Anregung erhalten und zu schriftlichen Darstellungen der Fälle geführt hat. Das macht auch den Umfang des Materials begreiflich, das von den Autoren der Jahrhundertwende, der beginnenden Blütezeit der operativen Chirurgie, in betreff der Leberverletzungen mitgeteilt worden ist.

Früher, im Zeitalter der konservativen Behandlung, war der Zustand traurig. Im Jahre 1761 sagt REINHARDT, dass er »alle, die Leberverletzungen geheilt haben wollen, im Gehirn in allem Ernste für verrückt hält«, ein Ausspruch, der die Rettungslosigkeit solcher Fälle nach der Ansicht der damaligen Ärzte wiederspiegelt. Eine ähnliche Äusserung macht im Jahre 1812 LARREY: »La dilacération du foie sera toujours mortelle, si elle communique avec la cavité abdominelle« und »L'épanchement des matières bilieuses dans la cavité abdominelle est mortelle«.

Als regelmässig hoffnungslos betrachten auch FABRICIUS, MERCATUS und THEDEN die Leberverletzungen. Erst 1865 veröffentlichte OCHWADT Fälle von Leberschüssen, in denen Heilung eintrat.

Die mitgeteilten Verletzungsfälle der Leber bildeten eine geringe Anzahl und das Eintreten der Heilung war eine ganz zufällige Erscheinung unter dem Obwalten besonders günstiger Bedingungen. MAYER hat im Jahre 1872 alle seit Hippokrates im Schrifttum vorkommende Fälle gesammelt und ihrer im ganzen 267 gefunden, wobei auch die offenen Verletzungen mitgezählt sind. Die Gesamtsterblichkeit betrug 59 %, in den (135) subkutanen Fällen 86,6 %. Wenn man ausserdem in Betracht zieht, dass alle von Anfang an als hoffnungslos betrachteten, tödlich verlaufenen Fälle in der Literatur fehlen und die geheilten darin vorkommen, ist die Mortalitätsziffer tatsächlich noch höher gewesen.

Im Jahre 1886 veröffentlichte EDLER eine Zusammenstellung von insgesamt 543 Fällen, welche auch die vorerwähnten, von MAYER gesammelten umfasst. Subkutan waren 189 derselben, mit einer Sterblichkeit von 85,8 %. Die Gesamtmortalität (Rupturen, Schuss- und Stichwunden) betrug 66,8 %. Im folgenden Jahre veröffentlichte BURCKHARDT seinen Fall, in welchem es ihm gelang, mit Hilfe der Tamponade einen durch Messerstich in die Leber Verwundeten zu retten. Bis dahin hatte man erst dann eine Operation vorgenommen, als ein Leberabszess erschienen war, oder aus der Wunde fliessende Galle die Diagnose gesichert hatte. Dann war natürlich schon mancher an Blutung oder Peritonitis zugrunde gegangen. (Als eine eigenartige konservative Behandlungsmethode sei das Anbringen von Blutegeln in der Anusgegend, um den Druck der Vena portae zu vermindern, erwähnt.)

Als immer wieder Mitteilungen über erfolgreich operativ behandelte Fälle in der Literatur erschienen (ADLER, v. EISELSBERG, POSTEMPSKI, SMITS u.a.), befreite man sich allmählich im allgemeinen von dem Gebrauch der ausschliesslich konservativen Behandlungsmethoden. Der operative Eingriff bestand anfangs allgemein in Tamponade der Leberwunde, aber später fand auch die Verwendung der Naht als Parallelverfahren Fürsprecher.

Bald wurden auch Resultate der operativen Therapie sichtbar. In den von TERRIER und AUVRAY im Jahre 1896 veröffentlichten 56 Leberverletzungsfällen sank die Totalmortalität auf 32,14 % und in den 13 subkutanen auf 53,85 % (operierte Fälle). Im Jahre 1900 veröffentlichten dieselben Autoren 42 Fälle mit der Mortalität

23,8 % (subkutane 10, Mortalität 30 %). GIORDANOS Statistik vom Jahre 1902 umfasst 257 ebenfalls in der Literatur gefundene operierte Fälle, davon 49 subkutane Rupturen. Die Sterblichkeit betrug 32,²⁵, bzw. 48,⁹⁷ %. Diese Ziffern entsprechen der allgemeinen Mortalitätsabnahme der abdominalen Verletzungen, die nach PETERSEN von 60—70 % in den Jahren 1885—90 auf etwa 30 % im Jahre 1900 absank.

Im ersten Jahrzehnt des jetzigen Jahrhunderts erschienen zahlreiche Serien von Fällen, die sich auf die Diagnostik und Therapie der subkutanen Leberrupturen beziehen. Die Schwierigkeit der Diagnose, hauptsächlich wegen des schwer erkennbaren Unterschiedes zwischen Shock und innerer Blutung und wegen fehlender pathognomonischer Symptome, führte die Forscher dazu, eifrig nach Nebensymptomen zu suchen, die zur Klarstellung des Krankheitsbildes beitragen könnten. Was die Operationstechnik anbelangt, herrschten zwei Richtungen, von denen die eine die Nahttherapie, die andere die Tamponade unterstützte. Zahlreiche Publikationen litten indessen an dem Mangel, dass sie sich wegen der relativen Seltenheit der Verletzung auf nur wenige Fälle stützten. Die statistischen Zusammenstellungen schwankten von einem oder einigen Fällen bis zu etwa zwanzig, erreichten in der Regel aber nicht die Zahl zehn. Auch die Mortalität schwankte infolgedessen durchaus willkürlich, so dass die Publikationen keinen statistischen Vergleichspunkt darboten. THÖLE stellte 1912 in seiner umfangreichen Monographie sämtliche veröffentlichte operierte Fälle zusammen und fand für 752 Fälle die Gesamtmortalität 45,⁰⁶ %, für 260 subkutane 61,⁵⁴ %.

Nach dem Erscheinen der THÖLESchen Monographie findet man im Schrifttum seltener eine Beschreibung einzelner Fälle. Das Hauptgewicht wird vor allem auf die Auseinandersetzung des Entstehungsmechanismus, das Abschätzen der Bedeutung der Nebensymptome und die Entwicklung der Operationstechnik gelegt. Im allgemeinen kam man zu dem Resultat, dass eine Probelaaparotomie auszuführen wäre, sofern das Vorhandensein einer Leberruptur befürchtet werden konnte. Hauptsächlich deswegen ist die Sterblichkeit während der drei letzten Jahrzehnte ein wenig niedriger gewesen, wie ein Blick auf die statistischen Zusammenstellungen erkennen lässt. Diese umfassen immer noch

verhältnismässig spärliche Fälle, deren Anzahl nicht 25 übersteigt; immerhin sind sie umfangreicher als im Beginn des Jahrhunderts, meistens aus ungefähr 20 Fällen bestehend. Im Jahre 1932 sammelte LEVIEKIJ die nach THÖLE veröffentlichten subkutanen Leberupturen, 115 an der Zahl, und fand dabei die Mortalität 37 %, also ein bedeutendes Absinken derselben. In den Einzelpublikationen schwankt natürlich die Sterblichkeit auch zu jener Zeit beträchtlich, und wenn man nur die grösseren, mehr als 15 Fälle umfassenden Serien berücksichtigt, wird die Mortalität im allgemeinen höher als das Resultat, zu dem LEVIEKIJ gekommen ist. Auch die nach dem Jahre 1932 bis 1939 erschienenen grösseren Statistiken zusammengenommen ergeben eine höhere Mortalität, nämlich für 245 von mir gesammelte Fälle 56 %.

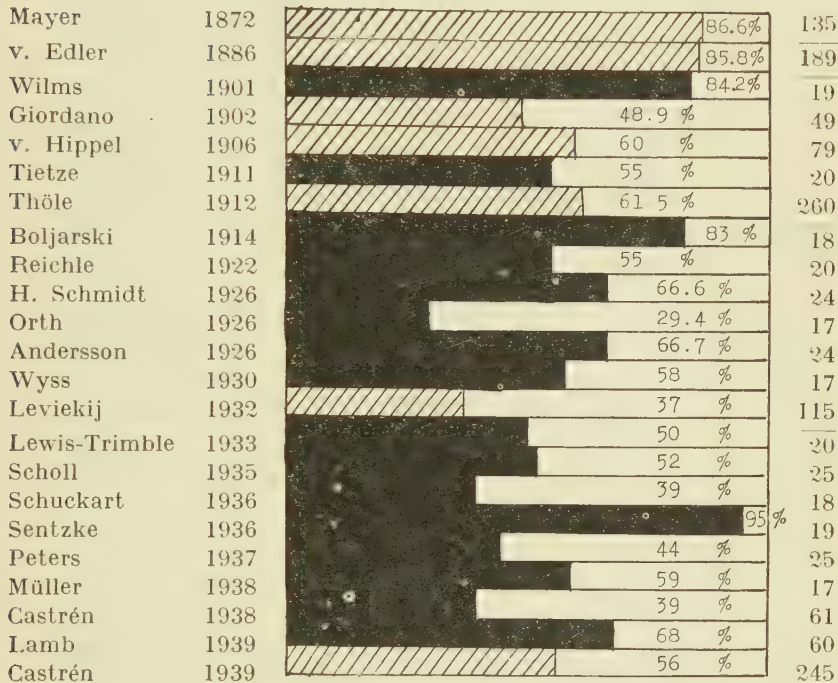
Tabelle 1 veranschaulicht die Entwicklung der Mortalität vom Jahre 1872 bis zum Jahre 1939, wobei die gestrichelten Säulen die aus grösseren Sammelberichten (EDLER, v. HIPPEL, LEVIEKIJ, MAYER, THÖLE) und aus meiner Zusammenstellung hervorgehende Mortalität darstellen, während die schwarzen Säulen die Mortalität der anderen Serien wiedergeben. Nach der Tabelle zu schliessen, ist seit der Sterblichkeitsabnahme um die Jahrhundertwende, d. h. seitdem die operative Therapie häufiger wurde, in der Situation keine bedeutende Verbesserung eingetreten.

Ein klareres Bild als kleine Statistiken und Sammelberichte dürften jedoch die aus derselben Klinik und Schule herstammenden und unter den gleichen Verhältnissen entstandenen grösseren Publikationen geben, wo ungesiebt alle Fälle beschrieben und keine mit geringerem Erfolg behandelte weggelassen sind, was in Einzelschriften und auf diesen fussenden Zusammenstellungen leicht der Fall sein kann. Unter den zu dieser Klasse gehörenden Untersuchungen gibt es im Schrifttum nur eine, nämlich die von LAMB aus dem Städtischen Krankenhause zu Boston 1939 veröffentlichte Statistik, wo die Anzahl der Fälle (60) meiner aus der Chirurgischen Universitätsklinik und dem Krankenhause des Roten Kreuzes zu Helsinki zusammengebrachten Serie (61 Fälle) entspricht. Wenn man in dieser Weise eine grosse Statistik sammelt, werden natürlich Fälle aus mehreren Jahrzehnten mitgezählt; da sie sich aber nur auf die Vorstandszeit weniger Chirurgen verteilen und die Mortalität sich nicht verändert zu haben scheint,

Tabelle 1.

Mortalität der subkutanen Leberrisse in den 1872–1939 veröffentlichten Statistiken.

Anzahl
der Fälle



(Die gestrichelten Säulen veranschaulichen die Mortalität in den im Schrifttum vorkommenden Sammelstatistiken, die schwarzen geben die entsprechenden Ziffern der Einzelserien wieder.)

hoffe ich, dass meine Serie imstande sein werde, von den unter ziemlich ähnlichen Verhältnissen behandelten subkutanen Leberrupturen ein einheitliches Bild zu geben, obschon manche recht mangelhaft beobachtete Fälle zu meiner Verfügung standen.

Besondere Beachtung habe ich einer weniger bekannten Seite im Krankheitsbilde der Leberruptur schenken wollen, das ist dem Vorhandensein des sogenannten hepatorenalen Syndroms. Mein eigentliches Material enthält nur einige auf diesen Symptomen-

komplex hinweisende Fälle, aber in später untersuchten Fällen ist er deutlicher zum Vorschein gekommen und hat Anlass gegeben zu der Annahme, dass er und der ihn begleitende, mehr oder weniger toxische Zustand in Verbindung mit Leberrupturen häufiger vorkäme als bisher vermutet worden ist. Darauf deuten auch meine Tierexperimente hin, die jedoch nicht in diesem Zusammenhang erörtert, sondern später besonders veröffentlicht werden sollen.

Material.

Pathologisch-anatomische Gruppierung.

Mein Material umfasst 61 Fälle von subkutaner Leberruptur aus der I. und II. Chirurgischen Klinik der Universität Helsinki während der Jahre 1904 bis 1938 und aus dem Krankenhaus des Finnischen Roten Kreuzes 1933—38 (5 Fälle). (Ausserhalb meiner eigentlichen Serie habe ich später noch zwei Fälle untersucht, über welche im letzten Kapitel meiner Abhandlung berichtet wird.) Dazu kommen aus dem Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Helsinki insgesamt 105 während der entsprechenden Periode vorgekommene Leberrisse, die vor der Einlieferung in ein Krankenhaus zugrunde gegangen waren. Auf diese Weise hoffe ich ein möglichst vollständiges Situationsbild in betreff der fraglichen Verletzung im Gebiet der Stadt Helsinki und ihrer nächsten Umgegend zu gewinnen. (In Finnland ist nie früher eine grössere Untersuchung über Leberrupturen veröffentlicht worden, abgesehen von zwei auf deren Mechanismus bezüglichen Aufsätzen von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN, wo zum Teil dieselben Fälle, die in meinem Material vorkommen, behandelt werden.)

Bevor ich daran gehe, mich in die Analyse meines Materials zu vertiefen, dürfte es nötig sein, die verschiedenen Rupturformen darzustellen (in der Folge wird das Wort Leberruptur statt der Benennung subkutane Leberruptur gebraucht).

Heutzutage werden die Leberrupturen pathologisch-anatomisch in folgende drei Gruppen eingeteilt: 1. *Eigentliche Risse*, d. h. Zerreissung sowohl der Leberkapsel wie des Leberparenchyms; 2. *Zentralrupturen*, wo ein normales Lebergewebe und eine normale Kapsel die verletzte Stelle umgeben; 3. *Subkapsuläre Hämatome*,

wo die intakte Kapsel sich mittels einer Hämatombildung von dem unverletzten Lebergewebe losgelöst hat. Ausserdem kommen Übergangsformen vor, weshalb Unterabteilungen für diese Gruppen vorgeschlagen worden sind. H. BAUER fügt die Gruppe der Totalrupturen hinzu und BRANDBERG spricht von »subkapsulären Rupturen« unter einer heilen Kapsel. Sie zeigen jedoch klinisch keine Sondersymptome und es besteht in den Behandlungsmethoden kein Unterschied im Verhältnis zur ersten, bzw. dritten Gruppe, weshalb sie meines Erachtens nicht in besonderen Gruppen unterzubringen wären. Auch ANDERSSON und HOLM zählen die subkapsulären Rupturen zur Gruppe der subkapsulären Hämatome. Eine grosse Zentralruptur kann ja ebenfalls bis unmittelbar unter die Kapsel reichen, wobei sich zugleich ein subkapsuläres Hämatom bildet. Der von EDLER der zweiten Gruppe gegebene Name »Leberapoplexie« ist falsch, weil es sich nicht um eine apoplexieartige, sondern um eine unter schwachem Druck bestehende Venenblutung handelt, die nicht imstande ist, die Höhle zu erweitern, sondern die Rupturhöhle ist eine direkte Folge des Traumas. WILMS hat als Erster die Benennung Zentralruptur gebraucht, doch erscheint die Benennung Apoplexie noch so spät in chirurgischen Handbüchern, wie bei HABERLAND im Jahre 1935. HOLMS Definition: Zerreissung des Leberparenchyms unter Erhaltung der Kapsel kann auch die dritte Gruppe umfassen, so dass H. BAUER recht hat, wenn er die Zentralruptur folgendermassen definiert: »Unter zentraler Leberruptur ist wohl richtiger ein durch äussere Gewaltwirkung entstandener Riss oder Zertrümmerungsherd der Leber zu verstehen, der ringsum von normalen Gewebe umgeben inmitten der Leber liegt und meist flüssiges oder geronnenes Blut, eventuell zerstörtes Lebergewebe einschliesst«. FINSTERER wiederum empfiehlt eine Einteilung in nur zwei Gruppen: in penetrierende Rupturen mit ihren Kapselrissen und in subkapsuläre Rupturen mit erhaltener Kapsel, weil seines Erachtens bei Dreiteilung ein Unterschied zwischen der zweiten und dritten Gruppe unmöglich klinisch festzustellen ist. Die im Schrifttum wiedergegebenen Subkapsulärhämatome, die schon vor der Operation dank dem deutlich abtastbaren abnormen Tumor diagnostiziert werden konnten (ADY, BRANDBERG, GRAHAM, OTT, RAMMSTEDT, RATHKE und ROBERTSON), sprechen gegen die Auffassung FINSTERERS. Der

Nachweis einer Zentralruptur ist dagegen ungewisser und kann zuweilen nicht einmal bei der Operation gestellt werden (u. a. FRÄNKELS Fall).

Mein Material enthält 50 eigentliche Rupturen, die entweder bei der Operation oder bei der Sektion festgestellt wurden. Konservativ behandelt wurden 3 Fälle, welche auch in diese Gruppe eingereiht werden müssen.

In einem Fall (Nr. 8) war der Patient zwischen Dampferseite und Brückenpoller gequetscht worden. Mit eigener Kraft begab er sich davon. Am folgenden Tage brachte man ihn ins Krankenhaus, wo freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle und eine gewisse Spannung der Bauchdecken konstatiert wurde. Bettruhe führte zur Genesung. Der nach einer Woche festgestellte schwache Ikterus war auch seinerseits ein Beweis dafür, dass es sich um eine Leberverletzung gehandelt hatte. Der Patient Nr. 32 war aus 1,5 m Höhe mit der rechten Seite auf einen am Boden liegenden Balken gefallen. Am folgenden Tage wird Bauchdeckenspannung vor allem rechts und Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen gefunden. Ausserdem bringt die Perkussion Flankendämpfung in der rechten Bauchseite zum Vorschein, weshalb wahrscheinlich ein Bluterguss vorlag. In Fall Nr. 54 war ein Regal mit schweren Metalledrahtbündeln über den Betreffenden gefallen. Die Symptome waren von verhältnismässig leichter Art und der Verletzte vermochte mehr als zwei Wochen nach dem Unfall leichte Arbeit auszuführen, trotzdem er die ganze Zeit Schmerzen im Bauch spürte. Jetzt wird ein kräftiger Muskelwiderstand beim rechten Rippenbogen bis zur Nabelhöhe konstatiert. Die Symptome verschwinden unter Eisbeutelbehandlung und die Diagnose lautet: *Ruptura levis hepatis et haematoma intra-abdominalis*. In diesem Fall wie auch im vorhergehenden wird nicht über ein deutliches, auf eine Leberverletzung hinweisendes Symptom berichtet, doch habe ich ihn auf Grund der Diagnose zur Gruppe der eigentlichen Rupturen fügt.

Eine einzige Zentralruptur wurde bei der Operation festgestellt, und auch dieser Fall (Nr. 37) weicht insofern ab von der Definition dieser Gruppe, als die innere Rupturhöhle an der Oberfläche ein kleines, $2 \times 3,5$ cm messendes Serosa-Parenchymtor geöffnet hat (HÄMÄLÄINENS Fall Nr. 23). Ferner dürften von den konservativ behandelten Fällen zwei zur vorliegenden Gruppe gehören, obwohl die Symptome nicht bindend sind und es auch nicht sein können.

In Fall Nr. 21 hatte die Kurbel eines Hebekrans den Bauch des Patienten rechts oben getroffen. Die Symptome waren von relativ leichter Art. Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der

rechten Regio hypochondriaca und im Epigastrium rechts. Freie Flüssigkeit wird in der Bauchhöhle nicht gefunden. Der am dritten Tage nach der Verletzung auftretende, kaum merkbare Ikterus berechtigt in Verbindung mit dem sonstigen Befunde dazu, den Fall für eine Zentralruptur zu halten. Nr. 41 war am Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen geraten. Schmerzen und verhältnismässig starke Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen, aber keine Muskelspannung. Freie Flüssigkeit ist nicht in der Bauchhöhle zu finden. Am achten Tage nach der Verletzung sind die Schmerzen und die oberflächliche Druckempfindlichkeit verschwunden. Die noch dann bestehende tiefe Palpationsempfindlichkeit bei Druck auf den Leber- und Rand spricht für eine Leberläsion, und zwar am ehesten für eine Zentralruptur.

Zur Klasse der subkapsulären Hämatoome gehören zwei bei der Operation sichergestellte Fälle. In beiden hatte sich die Kapsel vom Leberparenchym gelöst, war aber entweder im Augenblick der Verletzung oder später unter dem Druck des Hématoms auch geplatzt.

Fall Nr. 31 war beim Klettern über einen Zaun gefallen und hatte dabei den unteren Teil der Brust gegen eine Schiene gestossen. Vor der Operation konstatiert man, ausser einer faustgrossen, äusserst empfindlichen Vorwölbung im Epigastrium, Zunahme der Leberdämpfung, starke Spannung und Schmerzhaftigkeit in den oberen Teilen der Bauchdecke. Bei der Operation findet man Blut in der Bauchhöhle, vollständige Losreissung der Leberkapsel von der Vorderfläche des rechten Lappens und Vorwölbung des gleichsam geschwellenen, aber unverletzten Lebergewebes. Der Patient Nr. 52 war in eine 2—3 Meter tiefe Grube gefallen und, aus der Ohnmacht erwacht, nach Hause gegangen; aber am folgenden Tage hatten sich heftige Schmerzen im oberen Teil des Bauches eingestellt. Man konstatiert, abgesehen vom Shock, schwache Spannung und Schmerzhaftigkeit über den ganzen Bauch, vor allem in den oberen Partien, und dass die Leberdämpfung nach oben hin erweitert ist. Die Operation ergibt Blut in der Bauchhöhle und sehr weit hinten in der Konvexität der Leber einen ganz oberflächlichen Leberriß, dessen Oberfläche sich rau anfühlt, aber an der Stelle keinen Riss im Parenchym.

Es kommen in dieser Gruppe drei konservativ behandelte Fälle vor (Nr. 55, 56 und 61), obschon sich die Einteilung namentlich im ersten und im letzten Fall nur auf Wahrscheinlichkeitsgründe stützt.

In Fall Nr. 55 stiess ein Brett den Patienten gegen die rechte Brustseite. Mit eigener Kraft begab er sich ins Krankenhaus. Am unteren Rande des rechten Rippenbogens starke Druckempfindlichkeit und ein wenig Muskelspannung. Die Leberdämpfung ist um etwa drei Fingerbreiten vergrössert. Keine Anzeichen einer inneren Blutung. Der Mann konnte schon am vierten Tage das Krankenhaus verlassen. Ein so bedeutender Umfang der Leberdämpfung spricht eher für ein subkapsuläres Hämatom, als für eine Zentralruptur.

Dass es sich in diesem Fall überhaupt um eine Leberverletzung handelt, darauf lassen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit nicht allein die vorerwähnten Symptome, sondern auch die während der ersten Stunden nach dem Trauma bestehende Bradykardie (nach FINSTERER) bis zu 48 Pulsschlägen in der Minute schliessen. Auch bei eigentlicher Leberruptur ist es denkbar, die Vergrösserung der Leberdämpfung auf die durch ausgeflossenes und geronnenes Blut erzeugte Dämpfung zurückzuführen, aber im vorliegenden Fall kann davon keine Rede sein, da der Mann sich aufrecht gehalten hatte und zu Fuss gegangen war.

In Fall Nr. 56 war ein Benzinbehälter explodiert, wobei der Mann einen Stoss gegen die rechte Körperseite erhielt. Shock und starke Muskelspannung auf der rechten Bauchseite, dazu Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Die Muskelspannung verschwand binnen 8 Stunden. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Kranke erholt sich allmählich und das nach einer Woche aufgenommene Röntgenbild lässt am ehesten auf eine Leberruptur schliessen, die einen Bluterguss unter das Zwerchfell zur Folge gehabt hat. (Das Zwerchfell rechts ist hoch und ungleichmässig. Mediastinum und Aorta nach links verlagert). Ein ergänzendes Symptom, welches die Leberrupturdiagnose unterstützt, bilden die bei der Aufnahme in das Krankenhaus bestehenden Schmerzen in der rechten Halsseite.

Nr. 61 wurde zwischen den Puffern zweier Eisenbahnwagen gequetscht. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus keine Bewusstlosigkeit, wohl aber Shock. Druckempfindlichkeit über den ganzen Bauch, hauptsächlich aber unter dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium. Der Leberrand lässt sich drei Finger breit vom Rippenbogen nach unten abtasten. Als Folge der weiteren Verletzung wird ein rechtsseitiger Hämothorax festgestellt. Das Hämoglobin sinkt von 70 % auf 50 %. Am dritten Tage in der Klinik plötzlich heftige Schmerzen rechts im Bauch und Abnahme des Hämoglobins auf 30 %. Freie Flüssigkeit ist nicht nachzuweisen. Nach Bluttransfusion erholt sich der Kranke allmählich und eine Operation wird nicht gemacht.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist in diesem Fall ein subkapsuläres Hämatom geplatzt und die Ursache eines neuen Schmerzanfalles und einer neuen Blutung geworden, obschon die letztgenannte klinisch nur als Abnahme des Hämoglobinprozents in Erscheinung trat. Bei den eigentlichen Rupturen kann eine »Koageldämpfung« nicht bei Abtastung den Eindruck des Leberrandes machen, und in Fällen von Zentralruptur sollte der Höhlendruck nicht in einem späteren Stadium eine Ruptur des umgebenden Leberparenchyms und der Kapsel verursachen können (BRANDBERG). Somit kann hier wohl nichts anderes in Betracht kommen, als ein subkapsuläres Hämatom und eine Spätruptur desselben.

Ausserdem wurde in einem Fall neben zwei eigentlichen Rupturen bei der Operation auch ein subkapsuläres Hämatom nachgewiesen, welches jedoch als blosser Nebebefund keine besonderen Massnahmen verursachte. Aus diesem Grunde wurde dieser Fall in die Gruppe der eigentlichen Rupturen eingereiht.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, ist in den konservativ behandelten Fällen die Gruppeneinteilung eine sehr schwierige und ihre Stichhaltigkeit unbewiesen. Ich habe dennoch versucht, sämtliche die Diagnose Ruptura hepatis tragende Fälle in den entsprechenden Gruppen unterzubringen und habe auf diese Weise insgesamt 53 eigentliche, 3 zentrale und 5 subkapsuläre erhalten.

Tabelle 2.

Die Leberrisse des Materials	Eigentliche	Zentrale	Subkapsuläre Hämato-me	Zusammen
Sichergestellt	50	1	2	53
Klin. wahrscheinlich	1	1	3	5
» am ehesten	2	1		3
Zusammen	53	3	5	61

Die geringe Anzahl der Zentralrupturen im vorliegenden Material entspricht der in älteren Untersuchungen auftretenden Frequenz. In der Wirklichkeit ist die Anzahl der Zentralrupturen bedeutend grösser, worauf die Nebebefunde in den sorgfältig ausgeführten Sektionen schliessen lassen. In den Sektionsberichten mancher Forscher findet man Angaben über spontan geheilte innere Leber-

risse (H. BAUER, EDLER, MAYER, THÖLE u. a.). Auch die Untersuchungen von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN über den Rupturmechanismus weisen darauf hin, dass bei Komprimierung der Leber verhältnismässig leicht Zentralrupturen entstehen und dass ihre Frequenz für grösser angesehen werden muss, als man gemeint hat. Es ist denn auch höchst wahrscheinlich, dass in Fällen, wo wegen schwerer Bauchverletzungen mit Verdacht auf innere Organrisse die Laparotomie stattfand, aber keine Läsion gefunden wurde, eine zentrale, späterhin von selbst geheilte oder auch tödlich verlaufene und bei der Sektion konstatierte Leberruptur vorgelegen hatte (WILMS' drei Fälle, FRÄNKELS Fall usw.). Aus der entsprechenden Epoche, der mein Material entstammt, habe ich 6 derartige Laparotomiefälle, in denen das Trauma den oberen Teil des Bauches in der Mitte und rechts getroffen hatte. Alle diese Patienten genasen. Eine Zentralruptur kann natürlich auch im Zusammenhang mit einer eigentlichen Ruptur auftreten, in welchem Fall nur die letztere diagnostiziert und behandelt worden ist. Eine weitere Möglichkeit für das Vorhandensein einer Zentralruptur bieten noch die 18 Fälle von Contusio abdominalis, in denen die Lebergegend schmerzhaft war, aber sonst nichts auf eine solche Verletzung hinweist. Unter den 105 auf den gleichen Zeitraum bezüglichen Leberrupturen des Gerichtsmedizinischen Instituts fand ich nur einen einzigen Zentralriss, der nur infolge der gleichzeitig aufgetretenen eigentlichen Rupturen diagnostiziert worden sein dürfte.

Risse in den Leberlappen.

Da der rechte Leberlappen 5mal grösser ist als der linke (RAUBER-KOPSCH), versteht es sich von selbst, dass er bei einem gewaltsamen Trauma des Abdomens oder der unteren Partie des Thorax auch häufiger verletzt wird. In meinem Material fand man unter 53 operierten oder seziierten Fällen 38mal den rechten Lappen, 3mal den linken, 2mal beide Lappen und 5mal die Lappengrenze in der Gegend von Ligg. falciforme und teres verletzt. In 5 Fällen kann man wegen der mangelhaften Aufzeichnungen den Sitz der Ruptur nicht ermitteln.

Als Grenze der Lappen gilt in der Konvexität die Insertionsstelle des Lig. falciforme und an der konkaven Fläche die Fossa

sagittalis sinistra, die gebildet wird von der in der Gegend des Lig. teres hepatis befindlichen Furche und deren hinterer Fortsetzung Fossa ductus venosi. Lobus quadratus und Lobus caudatus Spigelii bleiben somit im Rahmen des rechten Lappens.

Tabelle 3 zeigt, wie sich die Lappenfrequenzen zu denjenigen älterer Statistiken verhalten.

T a b e l l e 3.

Frequenz der Lappenrisse in den einzelnen Materialien.

	Im rechten Lappen	Im linken Lappen	An der Lappengrenze
Mayer	50	17	14
Edler	82	12	22
Amante	77	20	6
Thöle	196	34	18
Andersson	17	2	3
Stocker	43	4	11
Krieg	8	2	—
Lamb	52	3	5
Castrén	38	3	5

Der rechte Lappen ist den Statistiken gemäss im allgemeinen also 3—8mal so oft zerrissen als der linke. Bei STOCKER und LAMB beträgt die Verhältniszahl 11:1, bzw. etwa 17:1. In meinem Material entspricht der Index am ehesten den letztgenannten grössten Statistiken, die nicht aus dem Schrifttum zusammengestellt sind, und dürfte ein der Wirklichkeit entsprechendes Bild liefern.

Die etwas grössere Beweglichkeit und Nachgiebigkeit des linken Lappens beim Eintreffen eines Traumas scheint von Bedeutung zu sein für die Verteilung der Rupturenfrequenz auf die Lappen. Der wichtigste Faktor dabei ist jedoch ganz einfach der grössere Umfang des rechten Lappens. Dagegen spielen die Rippen als direkte Ursache von Rissen keine Rolle in betreff der grösseren Zerreibbarkeit des rechten Lappens. In meinem Material gibt es keinen Fall, in welchem es denkbar wäre, dass der Rippendruck eine Ruptur hervorgerufen hätte.

Statt dessen bringen die interlobären Rupturen in der Gegend von Lig. falciforme und Lig. teres durch ihr relativ zahlreiches

Vorkommen, welches namentlich in Einzelmitteilungen die Rupturenzahl des linken Lappens übersteigt (ANDERSSON: 3:2 im linken Lappen, STOCKER: 11:4, LAMB: 5:3), uns auf den Gedanken, dass diese Ligamente einen Anteil an der Entstehung von Rupturen haben könnten. KROGIUS und HÄMÄLÄINEN unterschätzen die Bedeutung der Ligamente in dieser Beziehung, doch spricht die Statistik gegen ihre Auffassung. Im Kapitel vom Rupturmechanismus kommen wir darauf noch zurück.

Unter den 38 Verletzungen des rechten Lappens in meinem Material bestanden 5mal 2, einmal 3 und 3mal mehrere Rupturen gleichzeitig, und in zwei der letzterwähnten war die Leber stark zertrümmert. Von den drei Verletzungsfällen des linken Lappens hatte einer 2, ein anderer mehrere Rupturen. Unter den fünf Rupturen an der Grenze zwischen den Lappen gab es drei mit 2—3 Rupturen beiderseits der Ligamente, unmittelbar neben denselben und ihnen parallel verlaufend. In zwei Fällen mit Verletzungen beider Lappen zeigte der eine je eine Ruptur in beiden Lappen, der andere rechts drei und links einen Riss.

Rupturen in der Konvexität sollen im allgemeinen häufiger vorkommen als Risse in der Konkavität. Bei EDLER entsprechen 53 Rissen in der konvexen Fläche 30 an der konkaven. THÖLE nennt das Verhältnis 78:60, und zwar im rechten Lappen 75:48, im linken 3:12. AMANTE fand dagegen 9 Konvexitäts- und 22 Konkavitätsrupturen. Bei STOCKER ist die Verhältniszahl 17:18 und verteilt sich im rechten Lappen wie 9:11, während im linken die konvexe Fläche nur einmal betroffen wurde. ANDERSSON gibt an, dass 3/4 der lateral von der Gallenblase befindlichen Rupturen in der Konvexität, die auf der medialen Seite liegenden aber im allgemeinen in der Konkavität vorkommen.

Mein Material enthält 22 Fälle von Rupturen in der Konvexität allein, 11 in der Konkavität allein. In 7 Fällen dehnte sich der Riss über beide Flächen aus, und 9mal besass jede der beiden Flächen ihre besondere Ruptur. Eine detailliertere Übersicht gibt Tabelle 4.

Die Konvexitätsrupturen scheinen namentlich im rechten Lappen die Mehrzahl zu bilden, während im linken die Konkavitätsrisse ein kleines Übergewicht haben; doch ist in den einzelnen

Tabelle 4.

Verteilung der Risse auf die Leberflächen.

	Konvexität	Konkavität	Beide Flächen umfassend	Besondere Risse in beiden	Fläche nicht erwähnt	Zusammen
Rechter Lappen ..	19	7	7	3	2	38
Lappengrenze	2	1	—	2	—	5
Linker Lappen ..	—	2	—	1	—	3
Beide Lappen	—	1	—	1	—	2
Lappen = ?	1	—	—	2	2	5
Zusammen	22	11	7	9	4	53

Zusammenstellungen keine wiederkehrende Verhältniszahl bemerkbar, sondern das Resultat kann zuweilen sogar ein entgegengesetztes sein. Es ist denn auch wahrscheinlich, dass die Entstehung von Rupturen an der konvexen oder konkaven Fläche nicht von der Zerreisbarkeit sogenannter schwacher Stellen, d. h. der Furchen in der Konkavität, sondern von der Stärke und Richtung des Traumas abhängt.

Alter und Geschlecht.

Die Kinderleber ist im Verhältnis zum Körpergewicht ein grösseres Organ, als die Leber von Erwachsenen, bei denen sie in der Regel 2,5 bis 2,8 % des Körpergewichts ausmacht. Das absolute Lebergewicht ist nach UOTILAS in derselben Gegend, aus der auch mein Material stammt, ausgeführten statistischen Untersuchungen am höchsten bei 30—40jährigen, nach welchem Lebensalter es allmählich abnimmt. In späteren Lebensjahren wird die Leber einer finnischen Statistik (LAINE) gemäss auch niedriger. Die Leber Jugendlicher enthält weniger Stützgewebe als diejenige älterer Personen, was sie bei jenen etwas leichter zerreisbar macht. In der Jugend sind die die Leber schützenden Rippen biegsamer als im späteren Alter und bieten äusseren Traumen keinen so kräftigen Widerstand, so dass verhältnismässig schwächere Stösse bis zur Leber wirken können. Nach SCHÖNHOLZER kann das Brustbein bei 18—20jährigen unter der Einwirkung eines Traumas aus seiner

Mittellage 2—3 cm nach dem Rückgrat hin gedrückt werden, ohne dass Frakturen am Brustkorbe entstehen.

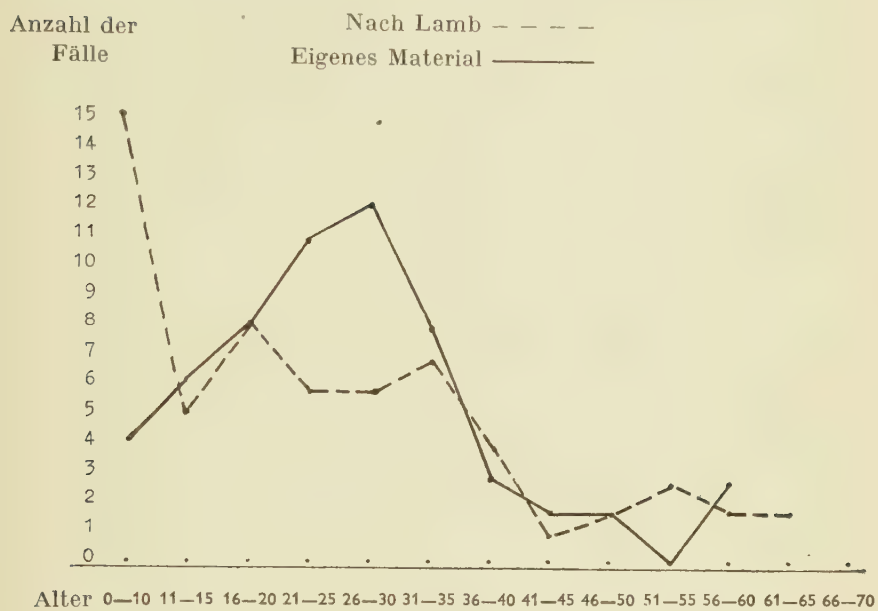
Die vorerwähnten Faktoren bewirken ihrerseits, dass bei Kindern und Jugendlichen Leberrisse häufiger als bei älteren Personen vorkommen. Nach EDLER betreffen 46 % der Leberrupturen Kinder unter 20 Jahren, die übrigen 21—40jährige. Personen unter 20 Jahren fand LAMB 47 %, PETERS 29 %. In meinem Material beträgt diese Zahl 30 %. Das Diagramm (Tab. 5) zeigt, wie die besagte Frequenz sich auf Perioden von je fünf Lebensjahren verteilt. Die Vergleichskurve ist nach LAMB gezogen. Der grösste Unterschied zwischen beiden Kurven bezieht sich auf die noch nicht Zehnjährigen, deren Prozentzahl bei LAMB fast viermal so hoch ist. Der Unterschied erklärt sich dadurch, dass die Leberrupturen in LAMBS städtischem Material zum grössten Teil durch Überfahren mit Kraftwagen verursacht sind, Unfälle, denen Grossstadtkinder öfter ausgesetzt werden, wogegen in meinem Material diese Verletzungsursache nicht ganz so zahlreich vertreten ist. Meine Patienten gehören ja zu etwa $1/4$ der Landbevölkerung an, der die obige und ähnliche Gefahren nicht so oft drohen.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass die hohe Frequenz der Leberrupturen bei Jugendlichen mehr als von den früher erwähnten Eigenschaften davon abhängt, dass dieses Lebensalter überhaupt aktiver und damit auch Unfällen der erwähnten Art stärker ausgesetzt ist. In Übereinstimmung damit vertritt denn auch in meinem Material die Gruppe der 20—30jährigen 38 % der ganzen Anzahl, und noch während der folgenden Fünfjahrsperiode ist die Prozentziffer verhältnismässig hoch. Danach beginnt mit der allmählichen Verlangsamung des Lebensrhythmus eine Abnahme der Fälle, bis ihre Anzahl, wie in LAMBS Statistik, schliesslich nur noch einzelne umfasst. In diesem Alter wirken als senkende Faktoren auch die allmählich stattfindende Verkleinerung der Leber und die Vermehrung des stützenden Bindegewebes mit, während Abnahme der Elastizität und Alterssenkung einen entgegengesetzten Einfluss ausüben.

Der Schutz gegen äussere Gewalteinwirkung auf die inneren Bauchorgane, den die kräftigen Bauchmuskeln Jugendlicher schenken sollen, ist bestimmt überschätzt worden. Eine entgegengesetzte Auffassung stützen die im Schrifttum beschriebenen Fälle

Tabelle 5.

Die Leberrisse in verschiedenen Lebensjahren.



(u. a. von HOLM und THÖLE), deren Betrachtung gerade in betreff der Leberrisse zu dem Resultat geführt hat, dass eine plötzliche (reflektorische) und starke Spannung der Bauchmuskeln, namentlich falls diese Muskeln kräftig sind, an sich die Leberruptur verursacht. Inwiefern eine solche Möglichkeit dazu beiträgt, die Rupturenfrequenz bei Jugendlichen zu steigern, ist fraglich. Ebenso unwahrscheinlich oder wenigstens geringfügig ist der Einfluss der Bauchdeckenbeschaffenheit auf die geringe Frequenz der Leberrupturen beim weiblichen Geschlecht, welches im allgemeinen schwächere Bauchmuskeln, aber statt dessen ein reichlicheres subkutanes Fettgewebe besitzt.

Weiblichen Geschlechts sind in meinem Material 14, d. h. 23 %, davon 2 Kinder von noch nicht 10 Jahren. EDLERS Statistik umfasst 17% Frauen, PETERS' 8 % und LAMBS 20 %. Frauen werden nicht so oft wie Männer bei der Ausübung ihres Berufs verletzt, sondern mehr als die Hälfte der Fälle ist durch zufällige Verkehrsunfälle veranlasst. Sämtliche von LAMBS Fällen wurden durch

Automobile verletzt. Infolgedessen, da also das Trauma in der Regel äusserst stark ist, spielen strukturelle Unterschiede kaum eine Rolle in betreff der Leberrupturenfrequenz beim weiblichen Geschlecht. Dasselbe ergibt sich auch aus den Fällen, die entweder sofort oder so bald nach dem Unfall starben, dass sie überhaupt nicht ins Krankenhaus kamen, sondern direkt ins Gerichtsmedizinische Institut gebracht wurden. Unter den 105 Sektionen, in denen eine Leberruptur festgestellt wurde, gab es 29 weiblichen Geschlechts; die gefundene Prozentzahl 27 entspricht somit ungefähr der Frequenz im Krankenhausmaterial.

Für die Behauptung, dass die konkave Fläche und insbesondere die interlobäre Gegend bei Jugendlichen häufiger verletzt werde (LAMB), habe ich in meinem Material keine Bestätigung gefunden. Auch in der Leberkuppe sind Risse in höherem Alter nicht häufiger als in jüngeren Jahren, wie LAMB mitgeteilt hat. Weder die Anzahl noch die Beschaffenheit der Rupturen oder ihr Sitz in den Lappen lassen einen Unterschied zwischen verschiedenen Lebensaltern erkennen, ebenso wenig wie die Komplikationen in der Form von Nebenverletzungen es tun.

Nebenverletzungen.

Unter den zu Leberrupturen führenden Gewalteinwirkungen nehmen breite, gegen ein grosses Rumpfggebiet gerichtete Traumen eine bedeutende Stelle ein. Deshalb hat man auch zahlreiche Verletzungen anderer Körperteile, vor allem der inneren Organe des Abdomens, zu erwarten. Bei Verkehrsunfällen entstehen auch leicht Knochenbrüche. In meinem Material gibt es 18 Fälle, d. h. 29 %, mit Komplikationen in der Form von Verletzungen anderer innerer Organe oder von Frakturen. Zu den komplizierenden Läsionen habe ich nicht die Rippenbrüche gezählt, deren Anzahl im Material 8 beträgt. Sie befanden sich rechts und betrafen die Rippen IV—X, und zwar meistens VII—IX. Auch die in einem Fall vorkommende, typische Radiusfraktur habe ich nicht als Komplikation betrachtet. Wahrscheinlich lagen Rippenbrüche bedeutend öfter als in nur acht Fällen vor, doch blieben sie unbenutzt, weil die Leberruptur mit ihren Abdominalsymptomen die ganze Aufmerksamkeit auf sich zog. Wenn man die Krankenhaus-

fälle mit den direkt zur Sektion gelangten vergleicht, wird es offenbar, dass die geringe Anzahl der mitgeteilten Rippenbrüche nicht der Wirklichkeit entspricht, trotzdem das Krankenhausmaterial sich aus den Opfern leichterer Traumen zusammensetzt. Von 105 sezierten Leichen hatten nämlich 71, d. h. 68 %, Rippenbrüche. Auch in den acht Krankenhausfällen wurden Rippenfrakturen dreimal erst bei der Sektion nachgewiesen. Ihre Diagnostizierung ist indessen von grossem Gewicht für die Beurteilung der Bauchdeckenspannung, weshalb man sie nicht unterschätzen darf.

Die komplizierenden Verletzungen verteilen sich folgendermassen:

Nieren	in 6 Fällen
Dünndarm	» 4 »
Knochen	» 4 »
Bauchspeicheldrüse	» 3 »
Lungen	» 3 »
Magen	» 1 Fall
Milz	» 1 »

In diesen Fällen fand man einmal beide Nieren zerrissen, zweimal ausser der Nierenruptur noch Frakturen, einmal gleichzeitige Risse in Pankreas, Ventrikel und Duodenum. Unter den Brüchen gab es eine Pelvisfraktur, einen beiderseitigen Oberschenkelbruch samt Fraktur des einen Unterschenkels, und gleichzeitig mit den vorerwähnten Nierenrupturen einen Oberschenkelbruch sowie eine Fraktur des Oberschenkels und des Unterarms. In vierzehn Fällen fand man also eine einzelne Nebenverletzung, und nur viermal betraf die Läsion entweder mehrere Organe oder ausser einem Organ auch Knochen. Es ist natürlich, dass die rechte Niere, welche in demselben durch das Trauma zusammengepressten Hypochondrium liegt, mit der Leber zusammen leichter als die linke verletzt wird. So war in meinen mit Nierenruptur komplizierten Fällen nur einmal die linke Niere zerrissen, und einmal beide. Das weibliche Geschlecht war unter den komplizierten Verletzungen mit 5 Fällen vertreten, was der allgemeinen Frequenz entspricht. Die Nebenverletzungen verteilen sich, ebenso wie die Rippenbrüche, gleichmässig auf die einzelnen Altersklassen.

Um die relativ geringe Anzahl (29 %) der im Zusammenhang mit Leberrupturen vorkommenden Nebenverletzungen in meinem Material (u. a. bei ANDERSSON 50 %, EDLER 49 %, LAMB 65 %, THÖLE 39 %) zu beurteilen, habe ich auch untersucht, wieviel derartige Fälle am Ort des Unfalls oder auf dem Wege zum Krankenhaus, also vor ihrer Eintragung in die Journale, gestorben sind. Zu dem Zweck ist es angebracht, die Art der Nebenverletzungen in den bei der gerichtsmmedizinischen Sektion festgestellten Rupturfällen aus der entsprechenden Periode näher zu betrachten. In der Gruppe der Knochenbrüche gilt, unabhängig von der Frakturenzahl, jeder Fall als nur einer. Die Rippenbrüche sind nicht mitgezählt. Die Nebenverletzungen in den 105 Leberrupturfällen verteilen sich wie folgt:

Eine oder mehrere Frakturen	73 Fälle
Lungenruptur	31 »
Nierenruptur	29 »
Gehirnläsion	26 »
Häemothorax	27 »
Milzruptur	23 »
Rupturen des Herzens und der grossen Blutgefässe	19 »
Zwerchfellruptur	9 »
Ruptur der Harnblase	2 »
Rückenmarksläsion	2 »
Ruptur des Gekröses	2 »
Pankreasruptur	1 Fall
Magenruptur	1 »
Dickdarmruptur	1 »
Ruptur des Mediastinum	1 »

Die meisten Verletzungen entstanden bei Verkehrsunfällen; sie waren daher von schwerer Beschaffenheit und betrafen gleichzeitig mehrere Organe und Körperteile. Im Zusammenhang mit einer Leberläsion kamen somit Nebenverletzungen in folgender Menge vor:

1 Organ oder/und Läsion	21 Fälle
2 Organe » »	36 »
3 » » »	30 »
4 » » »	7 »
5 » » »	2 »
6 » » »	1 Fall
7 » » »	1 »
»Organum variorum»	3 Fälle
Zusammen	101 Fälle

Auch in der obigen Zusammenstellung werden mehrere gleichzeitige Frakturen als eine einzige Verletzung betrachtet. Unter 105 Leberrupturen gab es also nur 4 Fälle, in denen der Leberriss den einzigen Sektionsbefund ausmachte. Bei diesen vier Verunglückten, die also überhaupt nicht in Krankenhausbehandlung gelangt waren, erwies sich die Leber als äusserst schwer verletzt. Zweimal war der rechte Lappen vollständig zertrümmert und zweimal die Leber an einer oder mehreren Stellen völlig durchgerissen. Drei waren von einem Automobil überfahren worden und über einen war eine Telephonstange gefallen. Sämtliche starben binnen weniger als zwei Stunden, drei kamen noch lebend im Krankenhause an, aber eine Behandlung konnte nicht mehr eingeleitet werden.

In der Regel erreichen also die Fälle, in denen die Leberruptur die einzige Verletzung ausmacht, noch das Krankenhaus. Von 47 derartigen Fällen wurden 43 auch aufgenommen, 4 derselben aber als Moribundi. Insoweit jedoch Nebenverletzungen existieren, scheint der Tod bedeutend schneller auf das Trauma zu folgen. Von 35 Fällen, wo die Leberruptur durch den Riss eines anderen Organs oder durch eine weitere Läsion kompliziert war, starben 21 vor der Ankunft im Krankenhause. In einigen von diesen Fällen war jedoch die Leberverletzung als Todesursache von geringerer Bedeutung. Je zahlreicher die Nebenverletzungen sind, um so weniger bedeutet der Leberriss an sich und um so häufiger gehen die Verunglückten unmittelbar nach dem Trauma zugrunde. So erreichten von 84 Fällen mit mehr als einer Nebenverletzung nur 4 das Krankenhaus, wo auch sie starben.

SNELLMAN hat aus demselben Institut die infolge von Verkehrsunfällen überhaupt Gestorbenen für die Jahre 1919—1938 zusam-

mengestellt und gefunden, dass 42 % derselben vor Einleitung einer Behandlung zugrunde gingen, was dem Werte 37 % in meinem Lebermaterial entspricht. Da in SNELLMANS Statistik kaum 1/5 der Fälle Leberrupturen aufwies und da die Menge der unbehandelt gebliebenen Opfer von Verkehrsunfällen überhaupt ungefähr der Anzahl der tödlich verlaufenen unbehandelten Leberrupturen entspricht, scheint der Anteil der Leberrisse an den schnell zugrunde gehenden Fällen geringer zu sein, während andere bei Unfällen entstandene Verletzungen als hauptsächliche Faktoren angesehen werden müssen.

Da ein entsprechendes Material aus dem Auslande nicht zur Verfügung steht, kann man nicht beurteilen, was für Faktoren bei uns zu dem relativ selteneren Vorkommen von komplizierten Leberrupturen im Krankenhausmaterial beigetragen haben.

Entstehung.

Verhältnis zu den Verletzungen anderer Abdominalorgane und zu den offenen Leberissen.

Die Leber wird im Vergleich mit anderen Abdominalorganen auffallend oft zerrissen. Von EDLERS 365 Leber-, Nieren-, Milz- und Pankreasrupturfällen waren 52 % Leberrisse. GEILL fand während der Jahre 1878—97 im Wiener Gerichtsmedizinischen Institut unter den Rupturen innerer Organe die Leberrisse mit 59,9 % vertreten. In späteren Publikationen ist die Leberrupturenfrequenz niedriger, statt dessen sind von den abdominalen parenchymatösen Organen die Nieren an die erste Stelle hinaufgerückt. Die subkutanen Verletzungen der Bauchorgane betreffen nach REICHLE zu 29 % die Leber, nach H. SCHMIDT zu 39 % und nach ANDERSSON zu 19,5 % (= 29 % von den subkutanen Läsionen der parenchymatösen Bauchorgane). Entsprechende Werte: WYSS 15 %, JUST 13 %, LEWIS und TRIMBLE 19 %, Scholl 23 %, MÜLLER 17 %. In sämtlichen vorerwähnten Zusammenstellungen schwankt die entsprechende Nierenrupturenfrequenz zwischen 24 und 58 %, ihre Stellung als Nr. 1 unter den Läsionen der Bauchorgane beibehaltend. An zweiter Stelle steht die Leberruptur. Die Behauptung NORD-

MANS, dass die Leber wegen ihrer geschützten Lage im Vergleich mit anderen inneren Organen verhältnismässig selten verletzt werde, ist grundlos. In STOCKERS aus den Luzerner Unfallversicherungsgesellschaften zusammengebrachten Statistik kommen auf je eine Million Unfälle 67 verschiedenartige Leberverletzungen. Den 61 Leberissen meines Materials entsprechen 215 Nieren-, Ventrikel-, Darm-, Milz-, Pankreas- und Harnblasenrupturen. 22 % der Verletzungen der Abdominalorgane und 35 % der parenchymatösen Abdominalorgane sind also Leberrupturen. Auch mein Material enthält mehr Nieren-, als Leberläsionen (92 Fälle = 33 % der Bauchorganläsionen).

In Friedenszeiten sind subkutane Leberrupturen zahlreicher, als offene, durch Stich- oder Schusswaffen erzeugte Leberverletzungen (KIRSCHNER-NORDMAN). Diese Behauptung scheint im allgemeinen Stich zu halten, was die aus der Friedenszeit herstammenden, zu meiner Verfügung stehenden Materialien anbetrifft. ANDERSSON hat 23mal soviel subkutane als offene Leberrisse, bei REICHLE ist ihre Anzahl eine 8fache, bei FINSTERER im Jahre 1912 eine 3fache und im Jahre 1920 eine 5fache, bei DENCKS eine 6fache und bei ORT eine 3fache. BOLIARSKI beleuchtet 1910 und 1914 in zwei Abhandlungen die Verhältnisse in Russland, wo die subkutanen Verletzungen nur 1/7, bzw. 1/5 der offenen ausmachten. In U.S.A. (Detroit) kommt KRIEG 1936 zu der Verhältniszahl 1:5. Nur wenig besser als die letzterwähnten ist die Verhältniszahl 2:3 in meinem Material. Die Schusswunden waren 42, die Stich- und Schnittwunden 48 an der Zahl. In Viipuri fand KARIVIRTA für die Jahre 1927—32 drei subkutane und 15 offene Leberverletzungen, so dass die höhere Anzahl der offenen Läsionen hierzulande eine allgemeinere Erscheinung zu sein scheint.

Prädisponierende Faktoren.

Die topographische Lage der Leber, ihre relative Grösse und geringe Elastizität sind die nächsten Ursachen ihrer starken Zerreibbarkeit. Freilich wird die Leber durch Knochen geschützt, aber wenn diese insbesondere bei einem breit einwirkenden Trauma zerbrechen, bringt jener Schutz nur Schaden. Rippenbrüche sind jedoch nicht an und für sich eine notwendige Bedingung für die

Entstehung einer Leberruptur, sondern dazu genügt schon eine Verengerung der unteren Thoraxapertur. Die geringe Elastizität erlaubt keine grossen Formveränderungen, und die Befestigungsapparatur, namentlich des rechten Lappens, beim Eintreffen des Traumas keine Verschiebung der Leber. Man hat gemeint, dass das Gewicht der Leber selbst unter Mitwirkung der Stützapparatur zur Entstehung einer Ruptur bei Fall auf die Füsse beitrage. In meinem Material handelte es sich bei Fallverletzungen stets um einen Fall auf die Seite oder den Bauch, weshalb also Fälle der eben genannten Art nicht zu meiner Verfügung stehen.

Was die mit zunehmendem Alter in Struktur und Lage der Leber stattfindenden Veränderungen und ihren Einfluss auf die Zerreisbarkeit anbetrifft, so ist davon bereits die Rede gewesen. Auch verschiedenartige Krankheitszustände in der Brusthöhle, wie Pleuraerguss und Lungenemphysem, können durch ihren Druck die Leber ein wenig nach unten, aus dem Bereich des Rippen-schutzes heraus, verlagern, auf diese Weise gleich einer konstitution-nellen Hepatoptosis prädisponierend zur Entstehung einer Leber-ruptur beitragend (THÖLE). Im allgemeinen wirken Krankheiten, die den intrathorakalen Druck steigern, in der gleichen Richtung, indem sie den Blutkreislauf in der Vena cava verlangsamen und dadurch Blutfülle in der Leber erzeugen. Eine anhaltende Leber-stauung z. B. bei Herzinsuffizienz macht dagegen die Leber fester, aber zugleich auch grösser. Die Blutfülle und die Zerreis-barkeit der Leber sind miteinander direkt vergleichbar (ECARIUS). Der Blutgehalt der Leber kann doppelt so hoch werden wie ihr Eigengewicht. In der Verdauungsperiode wird die Leber infolge zunehmender Blutfülle sowohl grösser als auch brüchiger (FLESCHE). Besonders eine kräftige kohlenhydratreiche Mahlzeit erweicht die Leber (HOPPE-SEYLER). Mein Material enthält keine einzige Mit-teilung über die Verdauungsperiode.

Verschiedene pathologische Zustände in der Leber erhöhen auch ihre Zerreisbarkeit. Die Leber von Alkoholikern und Ka-chektischen wird durch Fettinfiltration schlaffer, in welcher Weise auch die Fettdegeneration wirkt. Die Amyloidleber bei chronischen Eiterungen, Tuberkulose und Lues ist vergrössert, aber dagegen fester. Infektionskrankheiten mit Parenchymenzündung in der Leber, Malaria, Pneumonie sowie Krankheiten, wo kleine zentrale

oder kapsuläre Blutungen in der Leber vorkommen, wie bei Leukämie, hämorrhagischer Diathese, Eklampsie und Phosphorvergiftung, erhöhen ebenfalls die Zerreibbarkeit der Leber. Sowohl eine primäre als auch eine metastatische Krebsleber und eine Echinococcusleber sind sehr brüchig. Die Neigung zu Zerreibungen kann so gross sein, dass beinahe Spontanrupturen aufkommen. In der Malarialeber sind Spontanrupturen festgestellt worden (VALPEAU), desgleichen in der Krebsleber (CHIARI, ECARIUS), und zwar genügte in CHIARIS Fall einfaches Umdrehen im Bett, um bei dem an Magen- und Leberkrebs Leidenden die Ruptur hervorzurufen. Spontanrupturen entstanden u. a. bei einem Pneumoniekranken, der sich ebenfalls im Bett umgedreht hatte (HEINZELMANN), bei einem Tuberkulösen (ENGELS) und bei einem aus dem Bett gefallenem Alkoholdeliranten (KAUFMANN). In meinem Material gibt es keinen einzigen Fall, wo es sich um eine Spontanruptur handeln könnte, und bei den Sektionen wurden keine histologischen Untersuchungen über den Zustand der Leber ausgeführt.

Art des Traumas.

Die Art der Unfälle, die zu Leberrupturen führen, schwankt beträchtlich in den einzelnen Publikationen, je nachdem, aus welchen Kreisen das Material stammt und wann es gesammelt worden ist. Städter werden am öftesten Opfer von Verkehrsunfällen, Fabrikarbeiter werden durch Maschinen verletzt und die Landbevölkerung hat wieder ihre besonderen Läsionsursachen. In älteren Statistiken nehmen Verkehrsunfälle in betreff der Entstehung von Leberrissen keine so wichtige Stellung ein wie heutzutage, wo das Regerwerden des Verkehrs auch auf dem flachen Lande seine Opfer fordert. Breit einwirkende Traumen haben immer an der Spitze gestanden, während eine begrenzte Gewalt nicht in gleich hohem Grade die Leber betroffen hat.

Es ist oft schwer, die Art des Traumas bei Leberrupturen zu beschreiben, und genaue anamnestische Angaben sind unmöglich zu erhalten. Ausserdem ist die Unterscheidung von Sammelgruppen wegen der grossen Verschiedenheit und des Nuancenreichtums der Traumen mit Schwierigkeiten verbunden. Infolge dieser Variabilität bieten ältere Publikationen keine Vergleichspunkte dar.

Ich habe es sachlich gefunden. Überfahren, Pufferunfälle und andere Fälle, wobei der Verletzte unter die Einwirkung einer von zwei Seiten kommenden Gewalt geraten ist, zu einer gemeinsamen Gruppe: *Zerquetschungsfälle*, zusammenzufassen. Das Trauma zeigt sich in allen Fällen dieser Gruppe als breit auftreffend und einigermaßen gleichartig, obwohl in seiner Kraft Unterschiede vorkommen. Als *Fall aus der Höhe* habe ich auch ein gleichartiges, aber als schwächeres Trauma auftretendes Hinfallen auf den Erdboden selbst betrachtet. Fälle aus grösserer Höhe als sechs Meter sind nicht in meinem Material vertreten. Das Trauma muss auch in dieser Gruppe als ein breit auftreffendes bezeichnet werden. Auf ein *umschriebenes* Gebiet mit grosser Schnelligkeit einwirkende Traumen bilden eine besondere Gruppe, wohin jedoch in relativ verschiedener Weise eingetretene Unfälle gezählt werden müssen. Typisch für alle diese Fälle ist die grosse Geschwindigkeit der Gewaltwirkung, deren Stärke im Vergleich mit der Schnelligkeit einen minder wichtigen Faktor ausmacht. Mit Rücksicht darauf habe ich in diese Gruppe auch zwei Fälle eingereiht, in denen ein relativ kleiner Gegenstand aus der Höhe den Rumpf traf und den Leberriess verursachte, wogegen das Auftreffen eines grösseren und schwereren Gegenstandes zu den Zerquetschungsfällen gezählt wurde. Die Gruppe der *Stösse* umfasst in sogar sehr verschiedener Art entstandene Unfälle, aber das Trauma hatte stets eine augenscheinlich geringere Schnelligkeit oder auch ein ausgedehnteres Wirkungsgebiet als in der vorigen Gruppe. Die Gruppe der Stösse enthält Fälle, wo ein Stoss von aussen her den Verletzten getroffen hatte, oder wo im Gegenteil der Verletzte selbst an einen Gegenstand angeprallt war. Die traumatisierende Gewalt hat also nur aus einer einzigen Richtung gewirkt.

In meinem Material gibt es ferner vier Fälle, in denen sogar zwei der obengenannten Gruppen in Betracht kommen können. In zwei Fällen (Nr. 6 und 7) war der Mann nicht allein von der Fuhre zu Boden gefallen, sondern auch von den Rädern überfahren worden. Einmal (Nr. 49) hatte das Auto erst den Mann umgestossen und ihn darauf überfahren, und ein anderes Mal (Nr. 39) war der im Beiwagen des Motorrades sitzende Mann einer Kollision ausgesetzt worden und mehrmals am Boden herumgerollt. Im letztgenannten Fall kann sowohl der Stoss als auch der Fall die

Ursache der Leberruptur gewesen sein. In drei Fällen konnte die Art des Traumas nicht ermittelt werden, weil Augenzeugen fehlten und der Zustand der tödlich Verletzten keine Aussage zuließ. Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Gruppen geht aus Tabelle 6 hervor.

Tabelle 6.

Art des Traumas.

I *Zerquetschung*

Überfahren	Automobil	6	
	Wagen	3	9
Puffer			6
Anderer Zer-			
quetschun-			
gen	zwischen Auto und Wand ..	2	
	zwischen oder unter Balken ..	2	
	zwischen Schiff und Anlege-		
	brücke	1	
	zwischen Dampfkessel und		
	Wand	1	
	unter einem Drahtbündel ..	1	7
	Zusammen		22

II *Fall*

Aus der Höhe		7	
Gefallen	beim Gehen	1	
	beim Skilaufen	1	
	beim Radfahren	1	3
	Zusammen		10

III *Umschriebener Schlag*

Hufschlag	3	
fortgeschleuderter Maschinen-		
teil.....	3	
fallender Gegenstand	2	
Kurbelschlag	1	
bei einer Explosion	1	10
	Zusammen	10

IV *Stoss*

Automobil	4	
Transportwagen	2	
Deichsel	2	
auf der Rodelbahn	2	
Eisenbahnzug	1	
Planke	1	12
Zusammen		12

V *Unsichere Fälle*

I oder II	2	
I oder IV	1	
II oder IV	1	
ganz unklar	3	7
Zusammen		7

Der weitaus grösste Teil oder 36 % der Leberrupturen wurde durch Zerquetschung hervorgerufen. Verschiedene Stösse waren in 19 % die Ursache. Für sowohl Fälle als umschriebene Schläge wird die entsprechende Prozentzahl 16.

Mehr oder weniger breit war die Traumawirkung in 48 Fällen (= 78 %; mitgezählt sind hier ausser den Zerquetschungs-, Fall- und Stossfällen noch 4 unklare Fälle, wo das Trauma breit auftraf, aber keine genauere Klassifizierung zulies). Breit auftreffende Gewalteinwirkungen bilden auch nach anderen Forschern die Hauptursache der Leberrisse. An derartigen, als breite Traumen aufzufassenden Fällen fand ich in EDLERS Material im ganzen 69%, bei WILMS 84 %, bei ANDERSSON 83 % und bei SENTZKE 63 %. Eine umschriebene Gewalt kam nur in 16 % meiner Fälle vor. Eine solche Ursache betrachten auch viele Forscher als in erster Linie für Dünndarmrupturen pathognomonisch (HERTLE, PETRY, TAWASTSTJERNA u. a.).

Die Leberrisse verursachenden ätiologischen Faktoren werden auch in zwei Gruppen eingeteilt: direkte und indirekte Gewalt (DEMEL, HERTLE, PETRY, SAUERBRUCH u. a.). Obwohl alle Traumen eigentlich gewissermassen indirekt, durch Vermittelung des Brustkorbes oder der Bauchdecken auf die Leber einwirken, versteht die Einteilung unter indirekter Gewalt ein Trauma, das einen

anderen Körperteil als die Lebergegend betraf und dennoch einen Riss in dieser hervorrief. Als solche Fälle sind anzusprechen: Fall direkt auf die Füße, auf das Gesäss und den Kopf, sowie Fälle, in denen die starke reflektorische Spannung der Bauchmuskeln, namentlich im Zusammenhang mit kräftiger Ausatmung, selbst die Ruptur verursacht haben soll (HÄMÄLÄINEN, NORDMAN). Unter den Fallverletzungen in meinem Material gibt es keine, wo die Annahme einer indirekten Gewalt begründet wäre. Nur ein einziges Mal (Nr. 17) kann im Zusammenhang mit Überfahren eine indirekte Gewalt in Betracht kommen. Ein Rad des Automobils soll nämlich in der Beckengegend über den am Boden Liegenden gerollt sein, aber weder Exkoriationen noch ein Hämatom konnten das erweisen. Ausser der Leberruptur entstand hier auch ein Dünndarmriss, und ein solcher ist ja in einigen Fällen auf die Einwirkung rein reflektorischer Bauchmuskelspannung zurückgeführt worden (BROFELDT).

In Zerquetschungsfällen entstanden, abgesehen von der Leberruptur, komplizierende Eingeweiderisse in vier von 22 Fällen, bei Mitzählung anderer Komplikationen in insgesamt 6 Fällen. Unter 10 Fallverletzungen gab es nur einmal Organkomplikationen. Bei umschriebenem Schlag waren in zwei von 10 Fällen Komplikationen zu verzeichnen. Die Gruppe der Stösse zeigt in drei von 12 Fällen Komplikationen seitens der Eingeweide, und, wenn andere Komplikationen mitgezählt werden, in fünf Fällen. Die letzten, hier noch nicht besprochenen, vier Komplikationsfälle gehören zu der Gruppe, wo die Art des ätiologischen Faktors nur insofern sicher ist, als drei derselben offenbar einer breit auftreffenden Gewalt zum Opfer gefallen sind. Somit findet man in den breit einwirkenden Traumen 23 % (11:48) Eingeweidekomplikationen, unter welchen jedoch die Fallverletzungen schwach vertreten sind (1 Fall). Wenn dieser Fall unberücksichtigt bleibt, steigt das Komplikationsprozent auf 30.

Bei breiten Traumen muss man auf Komplikationen vorbereitet sein und bei der Operation besonders sorgfältig den Zustand anderer Organe untersuchen. In der Gruppe einer umschriebenen, schnellen Gewalt betragen die Organkomplikationen 20 %, doch ist die Anzahl der Fälle zu gering, um Schlussfolgerungen zu erlauben. Das Ergebnis, zu welchem H. SCHMIDTS Material in betreff der Eingeweiderupturen führt, dass nämlich bei Fall nur ein Organ verletzt

werde, stimmt mit dem aus meinem Material hervorgehenden Bilde überein. Umschriebene Schläge (Hufschläge) betreffen auch nur ein einziges Organ (H. SCHMIDT, WYSS), aber in meinem Material wurde der eine zu dieser Gruppe gehörende Komplikationsfall gerade durch Hufschlag erzeugt.

Da die Anamnese bei der Diagnostizierung von Leberissen eine wichtige Rolle spielt, dürfte es angebracht sein zu untersuchen, unter welchen Umständen diese Verletzungen entstehen. Zu dem Zweck habe ich Tabelle 7 zusammengestellt.

T a b e l l e 7.

Die ätiologischen Ursachen der Leberisse.			
<i>Verkehr</i>	Autounfall	13	
	Eisenbahnunfall	9	
	Pferdefuhrwerksunfall	6	
	Motorradunfall	1	
	Dampferunfall	1	30
<i>Arbeit</i>	Fabrikarbeit	7	
	Bauarbeit	6	
	Holzflößen	3	
	Landarbeit	2	
	sonstige Arbeit im Freien	3	21
<i>Sport</i>	Rodeln	2	
	Radfahren	2	
	Skilaufen	1	5
<i>Vermischtes</i>			5
Zusammen			61

Die weitaus meisten (49 %) Leberupturen entstanden bei Verkehrsunfällen, welche also als die wichtigsten ätiologischen Ursachen bezeichnet werden müssen. Unter ihnen nehmen Auto- und Eisenbahnunfälle die erste Stelle ein. Verkehrsunfälle sind nicht nur die zahlreichsten, sondern auch die gefährlichsten, da sie den grössten Teil der komplizierten Fälle meines Materials umfassen (11 von 18 Fällen). Unfälle bei der Arbeit kamen bedeutend seltener vor (34 %). In dieser Gruppe entfallen die meisten Unfälle auf die Arbeit in Fabriken und beim Bauen. Die beim Sport ent-

standenen Leberrupturen meines Materials betragen nur 8 %, und es ist zu bemerken, dass Unfälle beim Gruppensport, z. B. beim Fussballspiel, gänzlich fehlen, obwohl solche in anderen statistischen Zusammenstellungen verhältnismässig häufig sind.

Entstehungsmechanismus.

Die Klarstellung des Entstehungsmechanismus der durch stumpfe Gewalt hervorgerufenen Leberrupturen hat viele Stadien durchgemacht, und viele verschiedene Theorien sind darüber aufgestellt worden, was seinerseits von den Schwierigkeiten zeugt, mit denen der Forscher auf diesem Punkt zu kämpfen hat. Als Ursachen der Ruptur werden folgende mechanische Faktoren genannt: »Contrecoup«, »Stossfortpflanzung«, Biegung, Zerreissung der Aufhängebänder, »indirekter Gegenstoss«, Quetschung oder Berstung. Die vom finnischen Forscher KROGIUS ausgeführten und von HÄMÄLÄINEN bestätigten Untersuchungen, die sich nicht allein auf klinische Befunde, sondern auch auf die physikalischen Gesetze für die Berstung kugelförmiger Gegenstände und auf Experimente an Leichenlebern stützen, vereinfachen durch ihre Ergebnisse den Rupturmechanismus bis zu zweierlei Art. Beide fanden, dass es sich nur um Biegung oder Berstung handeln kann. Da das klinische Material von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN, auf dessen Grundlage sie die älteren Theorien prüften und zu dem besagten Resultat gelangten, sich zum Teil mit dem meinigen deckt, begnüge ich mich damit, ältere Theorien kurz zu schildern und zu untersuchen, inwiefern KROGIUS' Gedanke durch die Fälle im späteren Teil meines Materials gestützt wird.

Infolge eines »Contrecoups« gegen die knöcherne Rückwand des Brustkorbes entstehen bei einem von vorn wirkenden Trauma Rupturen in der entgegengesetzten, also der hinteren Partie der Leber (WALZ und HOLLE, THÖLE). Es ist wohl denkbar, dass eine der Kompression unterworfenen Leber infolge des Gegendrucks von Seiten der Wirbelsäule zerrissen werden kann (WALZ und HOLLE), aber für das Auftreten sagittaler Rupturen in allen Teilen der Leber ist die Wirbelsäule als spaltendes Moment nicht von ausschlaggebender Bedeutung. THÖLES Auffassung vom Contrecoup ist sehr unbestimmt, da er auch die Rupturen der unteren Leber-

fläche darauf zurückführen will, was jedoch ganz unmöglich ist, wenigstens wenn es sich um Rupturen im vorderen Teil der Unterfläche handelt. Die ganze Theorie ist offenbar so zu verstehen, dass sie sich auf solche Rupturen bezieht, die überhaupt an irgendeiner anderen Leberfläche, als der vom Trauma betroffenen, aufkommen (HÄMÄLÄINEN).

THÖLES »*Slossfortpflanzung*« als Ursache verschiedener Risse ist ebenfalls schwer verständlich. Nach KROGIUS dürfte THÖLE damit dasselbe meinen, wie den hydraulischen Druck, auf welchen auch KÜSTER die Nieren- und Milzrupturen zurückführen will. Nach HÄMÄLÄINEN kann dieser Druck indessen nicht die Ursache der Rupturen sein, weil das weder mit den physikalischen Gesetzen, noch mit den physikalischen Eigenschaften des Organs im Einklang steht.

Dass infolge von *Biegung* oder *Überbiegung* Leberrisse entstehen, wird allgemein zugegeben. Man hat nur verschiedene Gründe zum Ausgangspunkt genommen. THÖLE betrachtet bei einem sagittalen Trauma entstandene sagittale Leberrisse als Biegungsrupturen, was jedoch unmöglich ist, wie KROGIUS bewiesen hat. Bei derartigen Traumen kann eine Biegungsruptur nur in der Vertikalebene verlaufen, m. a. W. senkrecht zur Traumarichtung. Sagittale Biegungsrupturen können nur im Zusammenhang mit einem aus seitlicher Richtung kommenden Trauma auftreten. Die allerhäufigsten Sagittalrisse sind also nicht als Biegungsrupturen anzusprechen, wie ausser THÖLE auch WALZ und HOLLE behauptet haben. Nach HOLMS Ansicht entstehen auch die Zentralrisse infolge von Biegung, eine Theorie, die von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN umgestossen worden ist. Biegungsrupturen entstehen wegen der festeren Fixation der mittleren Leberpartie häufiger in diesem Teil und haben meistens die Richtung der Ligamente (BRANDBERG, KAISER). Unter den fünf Rupturen der Interlobärgegend (in der Richtung des Lig. falciforme) in meinem Material gibt es indessen keinen einzigen Fall, wo Biegung als Ursache denkbar wäre. Von 44 meiner Fälle, in denen die Richtung oder Form der Ruptur bei der Operation oder Sektion deutlich beschrieben worden ist und die Richtung des Traumas einigermaßen genau festgestellt werden kann, sind 11 als Biegungsrupturen zu bezeichnen. Drei derselben verlaufen in der Sagittal-, sechs in

der Frontalebene. Es wurde nicht beobachtet, dass die letztgenannten dem Lig. coronarium gleichgerichtet gewesen wären. Die Befestigungsapparatur der Leber scheint wenigstens nicht bei der Entstehung von Biegrissen eine Rolle zu spielen.

Die Bedeutung der *Aufhängebänder* der Leber für die Entstehung von Rupturen, die vor allem bei indirekten Traumen, namentlich bei Fall auf die Füsse oder den Kopf, studiert worden ist, hat zu recht verschiedenen Ansichten geführt, und noch heute ist in dieser Hinsicht keine Übereinstimmung wahrzunehmen. STRASSMANN und FISCHER meinen, dass bei Fall aus der Höhe die Konvexitätsligamente in ihrer Richtung verlaufende Risse an der oberen Leberfläche erzeugen, weil die Leber infolge der Anziehungskraft ihren Weg fortzusetzen sucht, und dass Lig. teres dann auch die untere Leberfläche zerschneiden kann. RICHERAND liess Leichen aus der Höhe fallen und verursachte dadurch ähnliche Rupturen. Solche Risse entstehen indessen auch bei Traumen anderer Art als Fallverletzungen. Leichenversuche haben dargelegt, dass das Lig. teres sich bloss lockert und eine Falte bildet, wenn die Leber bis zur Nabelhöhe herabgedrückt wird, und dass es sich gar nicht spannen lässt, weshalb die Hervorrufung eines Leberisses durch Lig. teres undenkbar ist (WALZ und HOLLE, HÄMÄLÄINEN). KROGIUS und HÄMÄLÄINEN geben den Ligamenten keine grosse Bedeutung als Urheber von Leberupturen. Alle Rupturen seien entweder Kompressions- oder Biegrisse. HÄMÄLÄINEN behauptet ausdrücklich: »Man kommt auf Grund meiner Kasuistik und auch der in der Literatur angeführten Fälle zu dem Ergebnis, dass die Rupturen in der Konvexität der Leber in der Regel nicht der Richtung der Bänder folgen».

Man findet im Schrifttum nur einige wenige Fälle und in meinem Material keinen einzigen, wo die Ruptur dem Lig. coronarium gefolgt wäre. Aber wie aus meiner schon früher mitgeteilten Tabelle hervorgeht, sind unter dem Namen interlobäre Rupturen so zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, wo die Ruptur ganz deutlich der Richtung von Lig. falciforme und Lig. teres folgt, dass sie nicht unberücksichtigt bleiben können.

Auch mein Material enthält 5 Interlobärrupturen unter 38 Leberissen (13 %), deren Richtung und Sitz bekannt sind. Das kann nicht mehr von dem zufälligen Ziel des Traumas allein ab-

hängen, denn die vorerwähnten Rupturen liegen, praktisch gesprochen, alle in derselben Sagittalebene, während anderswo in der Leber die Sagittalrupturen sich auf verschiedene Stellen verteilen, und ein anderer ähnlicher hochfrequenter Rupturensitz kann sonst nirgends nachgewiesen werden.

Was das Lig. falciforme anbelangt, ist es natürlich undenkbar, dass es von selbst eine Ruptur erzeugen könnte, jedenfalls nicht beim Auftreffen eines sagittalen Traumas, und Bieigungsrupturen an dieser Stelle bei einem von der Seite her erfolgten Trauma sind wenigstens in meinem Material nicht zu finden. Doch dürfte Lig. falciforme in dem Sinne von Bedeutung sein, dass es bei seiner Insertion an der sehr wenig beweglichen mittleren Partie des Zwerchfells zusammen mit den grossen Hohlvenen die Leber so fixiert, dass ihr mittlerer Teil am allerunnachgiebigsten wird; infolgedessen entsteht bei breiten sagittalen Traumen leicht gerade dort eine Ruptur. Die Bedeutung des Lig. falciforme und der Aufhängebänder im allgemeinen zeigt sich auch darin, dass der freier bewegliche linke Lappen seltener verletzt wird.

Ihrer Beschaffenheit nach sind alle interlobären Rupturen meines Materials gemäss der Theorie von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN als dem Trauma gleichgerichtete Berstungsrupturen zu bezeichnen, wo das Trauma ein breites Gebiet getroffen hat und der Sitz der Ruptur durch den Verlauf des Ligaments bestimmt worden ist.

Obwohl nicht gesagt werden kann, dass das Lig. teres bei Fall aus der Höhe direkt auf die Füsse eine Leberruptur veranlasst, so kann es doch bei einer plötzlichen Verletzung der Lebergegend sich spannen, wenn seine Leberinsertion sich nach dem Rückgrat hin und aufwärts verschiebt und vermittelt Durchschneidung eine Ruptur in der Unterfläche und am Vorderrande der Leber erzeugt (WALZ und HOLLE). Nach KEY kann die Leber sich von dem Zwerchfell losreissen, ohne dass dieses verletzt zu werden braucht. Er beschreibt einen Fall, wo im Zusammenhang mit der Thoraxkompression noch eine Ruptur in der Gegend des intakt verbliebenen Lig. teres am vorderen Leberrande eintrat und bis zur unteren und oberen Fläche reichte. Beim Reißen der Aufhängebänder hat sich die vordere Leberpartie mehr als der besser fixierte Hinterrand abwärts verschoben, und das Lig. teres hat auf das

Lebergewebe gedrückt und den Riss verursacht. Dieser Hergang entspricht der von WALZ und HOLLE aufgestellten Vermutung. HÄMÄLÄINEN hat versucht, den KEYSCHEN Fall möglichst genau an Leichen nachzuahmen, konnte aber keine Anspannung des Lig. teres erzeugen. Doch gibt er zu, dass in Fällen, wo das Ligament weit in den hinteren Partien der unteren Leberfläche inseriert, eine Durchschneidung vielleicht stattfinden könnte.

Unter den Interlobärrupturen meines Materials gibt es zwei Fälle, wo die Ruptur in solcher Weise am Vorderrande gelegen ist, dass eine Durchschneidung durch Lig. teres in Betracht kommen kann. Diese Möglichkeit ist jedoch in beiden Fällen eine äusserst geringe. In dem einen (Nr. 60) kommen nämlich vier parallele Risse vor, von denen drei so weit vom Ligament entfernt sind, dass sie nicht durch dieses verursacht sein können und die Entstehung der ganzen Rupturengruppe auf Kompression zurückgeführt werden muss. In dem anderen Fall (Nr. 22) liegen ausser der grossen Interlobärruptur noch eine Frontalruptur im rechten Lappen und zahlreiche oberflächliche Risse am rechten Rande des rechten Lappens vor, weshalb es sich wohl auch hier am ehesten um Kompressions-, bzw. Biegungrupturen handelt.

KAISER legt eine Theorie von »indirektem Gegenstoss« vor, die sich auf einen einzigen Fall stützt, in welchem ein 39jähriger Mann von einer Wagenkurbel einen Stoss gegen die linke vordere Lumbalgegend erhalten hatte und eine Ruptur in der Konvexität der Leber längs des Lig. falciforme und zum Teil auch längs des Lig. coronarium entstanden war. Der Riss sollte durch den Gegenstoss, und nicht durch die Stosskraft selbst veranlasst sein. Ein derartiger Fall sollte meines Erachtens nicht zu den indirekten Traumen gezählt werden; denn obwohl der Stoss nicht direkt das Gebiet der Leber traf, war er doch, aus der linken Lumbalgegend kommend, offenbar gegen die Leber gerichtet und seine Tiefenwirkung reichte bis dahin. Einen ähnlichen Fall gab es in meinem Material (Nr. 38). Hier fiel ein 25jähriger Mann aus 4 Meter Höhe mit der linken Seite auf einen Backsteinhaufen und zog sich dabei ausser Milzrupturen auch einen Querriss in der Unterfläche des rechten Lappens zu. Die beiden vorerwähnten Fälle können besser durch KROGIUS' Theorie, wie unbestimmt als »indirekter Gegenstoss« erklärt werden.

Inwiefern die *Quetschung* der Leber zu KROGIUS' Rupturformen gezählt werden soll, ist schwer zu entscheiden, denn wie das Wort Quetschung besagt, handelt es sich dann um eine Anhäufung so zahlreicher Risse, dass die Rupturenrichtung nicht bestimmt werden kann. KROGIUS und HÄMÄLÄINEN haben derartige Rupturtypen gar nicht veröffentlicht, obwohl dieselben in ihrem Krankenhausmaterial vorkommen, und sie gehen nicht näher auf die ganze Frage ein, sondern erwähnen bloss die Quetschung als ein anzuerkennendes mechanisches Moment. Mein Material enthält insgesamt vier Quetschungsfälle, in denen die Rupturen nicht genauer beschrieben werden konnten. Nur einmal (Nr. 4) wird die Ruptur als sternförmig bezeichnet. In allen vier Fällen reicht die Zertrümmerung tief ins Parenchym hinein, weshalb es sich möglicherweise um eine nach KROGIUS' Theorie von der Tiefe ausgegangene Berstungsruptur nebst sich daran anschliessenden Biegungrissen handelt. In diesem Zusammenhang bleibt jedoch die Frage offen, durch welchen Mechanismus die in der Literatur oft erwähnten kleinen sternförmigen Risse zu erklären wären.

Den Begriff der hier schon oft genannten *Berstungsrupturen* hat KROGIUS eingeführt. Er hat das bekannte Gesetz MESSERERS und von WAHLS bezüglich der Schädelbrüche auf die Leber und andere parenchymatöse Organe angewandt. Die Berstungsrupturen entstehen bei Kompression in der Richtung des Traumas längs der zwischen den Druckpolen verlaufenden Meridiane, während die Biegungrupturen senkrecht dazu auftreten. Mit Hilfe von Kompressionsversuchen mit Leber, Äpfeln und Kartoffeln erzeugte KROGIUS ähnliche Risse wie in klinischen Fällen. Er machte dabei noch die Beobachtung, dass die Berstungsrupturen im mittleren Teil des Organs oder Gegenstandes beginnen und, wenn sie auch die Oberfläche durchschneiden, in der Tiefe ausgedehnter sind. In den Organen haben die Berstungsrupturen rauhe Ränder, während die Biegungrupturen oberflächlicher sind, glattere Ränder haben und nach der Mitte hin schmaler werden. Beide Rupturarten können gleichzeitig auftreten. HÄMÄLÄINEN hat den KROGIUSschen Gedanken weiter entwickelt und, auf ähnliche Experimente gestützt sowie auf der Grundlage von Rupturen, die er an festen, kugelförmigen Stücken erzeugte, für die Kompressionsrupturen eine auf physikalischen Gesetzen fussende Erklärung gegeben.

Wie schon erwähnt, kommen KROGIUS und HÄMÄLÄINEN zu dem Ergebnis, dass die Rupturen entweder durch Kompression veranlasste Berstungsrisse oder auch Biegungrupturen ausmachen, sowie dass erstere die allergewöhnlichsten sind. Die Sagittalrupturen, deren Frequenz in allen diese Frage behandelnden Publikationen eine auffallend hohe ist, und deren Entstehungsmechanismus die Forscher besonders interessiert hat, lassen sich am natürlichsten als Berstungsrupturen erklären.

Bei der Prüfung meines Materials mit spezieller Berücksichtigung des Entstehungsmechanismus der Leberrisse habe ich bei Bestimmung der Traumrichtung ein ausschlaggebendes Gewicht auf sichtbare Haut- und Subcutisläsionen gelegt; falls solche fehlten oder unbeachtet geblieben waren, musste ich mich mit den anamnestischen Angaben über die Richtung des Traumas begnügen. Die Fälle mitgezählt, die KROGIUS und HÄMÄLÄINEN veröffentlicht haben und wo gegen die Erklärung ihres Entstehungsmechanismus nichts einzuwenden ist, lassen sich die in meinem Material vorkommenden Leberrupturen in bezug auf Entstehungsmechanismus und Sitz folgenderweise einteilen (Tab. 8):

Tabelle 8.
Entstehungsmechanismus und Richtung der Leberrisse.

	Sagittal- risse	Frontal- risse	Richtung=?	Zusammen
Kompression ..	26	3	4 (Zertrüm- merung)	33
Biegung	3	6	2 (oberfläch- lich)	11
Zusammen	29	9	6	44

Von den restierenden 17 Fällen genasen 8 nach konservativer Behandlung, 2 waren Subkapsulärhämatomate und in 7 sind die Rupturen bei der Operation so unbestimmt beschrieben, dass weder Richtung noch Form klar wird. Zu den Kompressionsrupturen habe ich sowohl die schon früher erwähnten vier Zerquetschungen als auch fünf Fälle gezählt, wo ausser der sagittalen und haupt-

sächlichen Berstungsruptur auch kleine querverlaufende Biegungrupturen vorkamen. Die Gruppe der Kompressionsrupturen umfasst somit 33 Fälle, m. a. W. den grössten Teil (3/4) sämtlicher Fälle. Zur Gruppe der Biegungrupturen mit genauer bestimmter Richtung (9) dürften noch zwei Fälle gehören, von denen — ohne Angabe der Rupturrichtung — gesagt wird, dass die Risse klein und oberflächlich waren. 11 oder 14 der Leberupturen entstanden infolge von Biegung. Auch in meinem Material bilden die Sagittalrupturen den Hauptteil, d. h. 76 % (29:38) der Fälle mit bekannter Richtung, darunter nur 3 Biegungrupturen. Dagegen überwiegen unter den 9 Frontalfällen die Biegungrisse (6).

Das Bild, welches mein Material von der Häufigkeit der Berstungs- und der Sagittalrupturen gibt, scheint die KROGIUSsche Theorie zu bestätigen.

Unter den zu Leberissen führenden Traumen bilden die in sagittaler Richtung wirkenden eine grosse Mehrzahl, 84 % (32:38) von den Fällen, wo die Richtung des Traumas durch deutlich beschriebene Risse erhärtet wird. In Fällen, wo die Richtung der Gewalt nicht klar ist, schenkt uns eine auf KROGIUS' Theorie basierte Erklärung des Verhältnisses der Rupturenrichtung und -form zur Traumenrichtung ein wichtiges Hilfsmittel, um die letztere in Rechtsfällen zu bestimmen.

Eine Einteilung der zu Leberupturen führenden Gewalt nach der Beschaffenheit der Rupturen, die sie erzeugt, wäre am richtigsten, aber die Mannigfaltigkeit der Traumen bereitet in dieser Beziehung Schwierigkeiten. Es hat auch den Anschein, als würde in Fällen, wo die Gewalt aller Wahrscheinlichkeit nach eine ganz ähnliche gewesen ist, bald eine Berstungs-, bald eine Biegungruptur entstehen. Worauf diese Verschiedenheit beruht, ist schwer zu beurteilen. Keine Regelmässigkeit in betreff der an einzelne Traumformen gebundenen Rissarten ist wahrzunehmen. Ohne näher auf diese Frage einzugehen, erwähne ich nur die in Quetschungsfällen zum Vorschein kommende höchste oder fünffache Anzahl der Berstungsrupturen im Vergleich mit den Biegungrupturen, sowie die dreifache Frequenz der Sagittalrisse im Verhältnis zu den Frontalrissen. (Die entsprechenden Verhältniszahlen für Fallverletzungen sind: Kompression/Biegung = 5:2, sagittal/frontal = 4:3; bei umschriebenen Schlägen 3:1 und 3:1, bei Stössen 3:1 und 4:1.)

Subkapsuläre Leberhämatome werden durch schwache Gewaltwirkung hervorgerufen (THÖLE). Die in meinen Fällen zweimal bei der Operation festgestellten subkapsulären Hämatome waren die Folgen eines Falles. Die Fallhöhe war beide Male recht gering (1—2 m). Die tangentielle Traumawirkung ist wahrscheinlich die Ursache jener Fälle gewesen, in denen die von ihrer Unterlage losgelöste Leberkapsel auch am anderen Rande des losgerissenen Gebiets rupturiert war. Diese Fälle lassen sich mit den durch tangentielle Kopfverletzungen hervorgerufenen Skalpierungsfällen vergleichen. Bei »Subkapsulärrupturen«, wo die Kapsel sich ebenfalls von der Unterlage löste und weit von der Rupturstelle riss, bildete nach LANGENBUCH »Schubwirkung oder wälzender Druck« und nach THÖLE ein tangenciales Trauma die Ursache. In solchen Fällen kann meines Erachtens die Kapselloslösung und ihre eventuelle Ruptur eher durch den Druck des aus dem Risse fließenden Bluts verursacht sein, den die anfangs sich dehnende und dadurch lösende Kapsel nicht mehr zu überwinden vermag, sondern schliesslich reisst. Ein tangenciales Trauma ist kaum imstande, einen Parenchymriss zu verursachen, auch wenn es eine Kapselablösung erzeugen könnte. Die Dehnungsfähigkeit der Kapsel kann in gewissen Fällen eine sehr grosse sein. In RAMMSTEDTS Fall war die Kapsel ausgespannt wie ein Luftballon und enthielt drei Handvoll Blutgerinnsel. OTT berichtet über einen Fall, in dem der Verletzte an einer Ruptur unter der heilen Kapsel verblutete. Ähnliche Fälle kommen auch in den Mitteilungen mehrerer anderer Forscher (ADY, LIDELL, RATHKE u. a.) vor.

Zentralrupturen entstehen nach EDLER, wie der von ihm gebrauchte Name »Leberapoplexie« angibt, infolge Zerreißung eines Leberblutgefäßes, dessen Blutung durch ihren Druck einen Geweßriss im Innern der Leber erzeugt. Ein Zentralriss hat jedoch nicht den Charakter der Apoplexie, sondern die Höhle beruht direkt vom Trauma. Manche Verfasser (H. BAUER, HOLM, THÖLE, WALZ und HOLLE) geben eine verwickelte Erklärung für die Zentralrupturen und meinen, sie seien »durch Scherwirkung und durch Verschiebung der Gewebsschichten« entstanden, wobei jeder in seiner Weise diesen Hergang auseinandersetzt oder sich überhaupt

nicht in die Frage vertieft. Nach KROGIUS und HÄMÄLÄINEN sind die Zentralrupturen als durch Kompression hervorgerufene, dem Trauma gleichgerichtete Berstungsrisse aufzufassen. Wie bei den gewöhnlichen Berstungsrupturen, wo der Riss in der Tiefe beginnt und nach der Leberoberfläche weiterdringt, beginnt auch die Zentralruptur in der Tiefe, ohne jedoch bis zur Leberoberfläche zu reichen. Dieser einfachsten und wahrscheinlichsten Theorie gemäss könnte man erwarten, die Frequenz der Zentralrupturen hoch zu finden, weil angenommen werden kann, dass sie auch durch eine relativ schwache Gewalt veranlasst werden. Indessen kommen Zentralrupturen in keinem nennenswerteren Grade in der Literatur vor, was aber zum grossen Teil von der Schwierigkeit der Diagnose und sogar ihrer Feststellung bei der Operation abhängt. Zu diesem Ergebnis sind H. BAUER, BRANDBERG und HÄMÄLÄINEN gekommen. Namentlich H. BAUERS sorgfältig ausgeführte Sektionen, bei welchen er binnen kurzer Zeit die nur 18 früher veröffentlichten Fälle mit 12 neuen vermehren konnte, sprechen für das Vorhandensein einer wahrhaft höheren Frequenz. Mein Material enthält nur eine bei der Operation nachgewiesene Zentralruptur (Fall 37); sie betraf einen Mann, der zwischen einem umstürzenden Dampfkessel und der Wand geklemmt worden war. In die Gruppe der Zentralrupturen eingereiht wurden ferner zwei konservativ behandelte Fälle, deren einer zwischen zwei Puffergeräten war, der andere einen Kurbelstoss gegen den Bauch bekommen hatte. Wie ich schon früher erwähnt habe, kann ausserdem in sechs Laparotomien mit negativem Befund und in 18 Kontusionen der Lebergegend ein Zentralriss verborgen sein.

Symptome.

Unter den bekanntlich schwierigen Diagnosen der subkutanen Eingeweiderupturen ist die Feststellung einer Leberruptur gewiss nicht eine der leichtesten Aufgaben. Die Folgen einer falschen oder verspäteten Diagnosenstellung sind für den Kranken in der Regel lebensgefährlich, weshalb es wichtig ist, auch die kleinsten auf eine Ruptur hinweisenden Symptome zu kennen. In diesem Sinn ist eine sorgfältige Anamnese von allergrösster Bedeutung, obwohl

ihre Aufnahme wegen des schlechten Allgemeinzustandes oder der Bewusstlosigkeit des Kranken oftmals Schwierigkeiten bereitet. Alkoholrausch und unter Nebenverletzungen die Gehirnerschütterung erschweren in hohem Grade die Beurteilung des Allgemeinzustandes. Nur in zwei Fällen meines Materials hatte der Verletzte vor dem Unfall Alkohol genossen, und eine Gehirnerschütterung war kein einziges Mal festzustellen. Der Abschnitt von der Art des Traumas im vorigen Kapitel hat über die in meinem Material vorkommenden Ursachen der Verletzung und die mit ihrer Entstehung verknüpften Umstände berichtet.

In der Lebergegend befindliche *Hautabschürfungen* geben ebenfalls einen gewissen Hinweis auf das Vorliegen einer Verletzung gerade in der Leber. Aber auch wenn solche fehlen, können sich in einem Fall sogar gewaltige Verletzungen verbergen, wie der Fall von NUSSBAUM zeigt: ein Mann war von einem schmalen Wagenrade überfahren worden und nach 30 Minuten gestorben; an der Haut waren keine Spuren zu entdecken, trotzdem die Leber in der Mitte vollständig durchschnitten war. Nach SAUERBRUCH beruht diese oft wahrgenommene Erscheinung darauf, dass der Bauch gleich einem Wasserkissen durch seine Elastizität die Bauchdecken vor Verletzungen schützt. Was mein Material betrifft, so wurden nur in 15 Fällen, d. h. 24 %, Hautabschürfungen beobachtet, von 28 Fällen wird speziell erwähnt, dass keine solchen vorhanden waren; die übrigen Fälle sind entweder in dieser Beziehung unklar, oder auch befanden sich die Schrammen an Kopf und Gliedmassen und müssen als besondere Verletzungen betrachtet werden. In zehn Fällen befanden sich die Abschürfungen am rechten Rippenbogen, im Epigastrium und in drei Fällen auf der entsprechenden Höhe hinten im rechtsseitigen Teil des Brustkorbes. Je einmal fand man sie oberhalb des rechten Os ileum und an der rechten Hüfte. Im letztgenannten Fall handelte es sich auch um eine Pelvisfraktur. Der weitaus grösste Teil (13:15) der am Rumpf vorkommenden Hautabschürfungen zeigte sich also in der Lebergegend, wenn eine Leberläsion vorlag.

Ehe wir die in meinen Fällen bei der Aufnahme vorhandenen Symptome eingehender betrachten, dürfte es angebracht sein, über den Zeitpunkt ihrer Feststellung nach dem Trauma zu berichten.

T a b e l l e 9.

Einlieferung in die Klinik innerhalb	2 Std.	16 Fälle
	6 »	12 »
	12 »	11 »
	24 »	17 »
	2 Tagen	1 Fall
	4 »	2 Fälle
	5 »	1 Fall
	17 »	1 »
		61 Fälle

Wie aus Tabelle 9 ersichtlich, waren 56 Fälle innerhalb 24 Std. in der Klinik angekommen. Von den übrigen fünf war einer anfangs in einem Krankenhause in der Provinz behandelt worden; erst am vierten Tage wurde er wegen plötzlicher Verschlimmerung des Zustandes in die Klinik transportiert. Zwei hatten am Tage des Unfalles einen Arzt besucht, aber mit der Diagnose Rippenbruch und Rippenkontusion entlassen waren sie am 4. bzw. 17. Tage in der Klinik erschienen. Die letzten zwei Fälle hatten, trotz heftiger Schmerzen, aus anderen Gründen erst am zweiten, bzw. fünften Tage die Klinik aufgesucht. In diesen fünf späten Fällen wurden die Leberrupturen bei der Operation oder Sektion festgestellt, abgesehen von einem Fall (Nr. 54), der erst am 17. Tage in der Klinik ankam und daselbst konservative Behandlung erhielt.

S h o c k u n d B l u t u n g.

Die Leberrupturen gehören zu den Traumen, an die sich oft ein Shock anschliesst, dessen Beurteilung wegen der gleichzeitig auftretenden inneren Blutung oft mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Es ist von allergrösstem Gewicht, die Shocksymptome von den durch die Blutung hervorgerufenen Symptomen zu unterscheiden, weil die letztere sofortige Massnahmen verlangt. Diese Frage ist denn auch das schwierigste Kapitel in der Diagnostik der Leberrisse. Die falsche Deutung des Krankheitsbildes hat bei noch fehlenden klaren Blutungssymptomen oftmals zu einer verhängnisvollen Aufschiebung der Operation geführt.

Der Begriff des Shocks ist noch streitig, obwohl in der Hinsicht schon Übereinstimmung herrscht, dass es sich um eine Kapillarenlähmung handelt, die eine Blutstockung in den erweiterten Kapillargefässen und damit die Ausschliessung einer reichlichen Blutmenge aus dem Blutkreislauf bewirkt.

Es gibt verschiedene Meinungen nicht allein in der Form von zahlreichen Theorien in betreff der Entstehung des Shocks, sondern auch bei der Unterscheidung des sog. primären und sekundären Shocks vom Kollaps.

Unter den Chirurgen erklärt KIRSCHNER, dass dem Kollaps, der dem sekundären Shock entsprechen dürfte, als sog. erethische Anfangsphase der primäre Shock vorangehe, und zieht keine scharfe Grenze mehr zwischen Shock und Kollaps. Das Auftreten eines primären Shocks unmittelbar nach einem Trauma spricht für die neurogene Entstehungstheorie (CRILE), wenigstens was diese Shockform anbelangt (KALAJA). Es handle sich um ein von Reizung der peripheren sensiblen Nerven herrührendes Reflexsymptom, das ungefährlich sei und binnen wenigen Stunden verschwinde. Schon in einem frühen Stadium nach dem Trauma können auch von dem verletzten Gewebe herstammende labile Frühtoxine auftreten (FREUND, HENSCHEN, KÖNIG) und einen Shock hervorrufen, der dann als ein primärer angesprochen werden müsse. Später erzeugen die stabileren Spättoxine (MÜLLER), bei der Gewebszertrümmerung frei werdende Produkte der Eiweisspaltung, gemäss der sog. toxischen Theorie (BAYLISS, CANNON, DALE) den sekundären Shock. Die Wirkung der Frühtoxine sollte binnen wenigen Stunden vorbei sein, worauf die Spättoxine die Herrschaft gewinnen. Für die toxische Theorie spricht die langsame Entwicklung des häufig auch bei Leberruptur vorkommenden Shocks; als Beispiele dienen Fälle, in denen der Verletzte imstande war, eine längere Strecke zu gehen, ehe er zusammenbrach. Zur Beleuchtung des Gesagten werden einige Fälle aus der Literatur wiedergegeben:

Der Fall v. HIPPELS: Ein 28jähriger Offizier fiel vom Pferde auf die Erde, mit der Lebergegend aufschlagend, ging aber noch die Treppe hinauf, trotz einer grossen Ruptur im rechten Leberlappen. NUSSBAUM hat einen ähnlichen Fall: Nach einer Pufferverletzung kam der Mann zu Fuss ins Krankenhaus, wo er nach sechs Stunden

infolge einer fast totalen Durchreissung des rechten Lappens starb. SCHÖNHOLZER: Ein Mann mit totaler Durchtrennung des linken Lappens kam zu Fuss ins Krankenhaus.

Auch mein Material enthält im ganzen zehn Fälle, 16 %, von denen speziell gesagt wird, der Verletzte sei nach dem Unfall mit eigener Kraft oder von anderen gestützt zu Fuss gegangen, trotzdem die Operation nachher einen mehr oder weniger grossen Leberriß aufdeckte. Ein Fall hatte ausserdem noch einen Nierenriß.

Einmal (Nr. 34) war bei einem Autounfall der rechte Leberlappen fast vollständig durchgerissen, und der Verletzte hatte dennoch mit eigener Kraft eine Strecke Weges zurückgelegt. In einem anderen Fall (Nr. 30) war der Mann beim Radfahren gestürzt, hatte den Arzt besucht, der nur Rippenbrüche fand, und war wegen anhaltender Schmerzen erst am dritten Tage in die Klinik gekommen. In der Leberkonvexität wurde eine 4 Querfinger lange und tiefe Ruptur gefunden.

Man kann natürlich fragen, ob wohl die in diesen zehn Fällen bei der Aufnahme in die Klinik vorhandenen Shocksymptome tatsächlich vom Shock herrührten, oder nur die Folge der anhaltenden Blutung, scheinbar ähnliche Symptome waren, zumal da man weiss, dass selbst eine Leberruptur manchmal bis zur Operation ganz ohne Shock verlaufen kann. In meinem Material gibt es drei operierte Fälle, die weder bei der Ankunft in der Klinik, noch später einen Shock zeigten. Die Operationen fanden auf Grund der konstatierten inneren Blutung statt.

Ich will nicht näher auf die Shocktheorien eingehen, vor allem weil aus meinem Material keine gelungene, noch die allgemeine Shockfrage irgendwie beleuchtende Darstellung zu erhalten ist, und zwar gerade weil sich in diesen Fällen die Symptome mit den Blutungssymptomen vermischen. Seinem Charakter nach ist ja der Shock bei Leberrupturen wie bei anderen Eingeweideverletzungen von einer ganz anderen Art, als z. B. bei der Verletzung von Gliedmassen, weil in letztgenannten Fällen das Blutungsmoment mit Hilfe eines Notverbandes und mit Druckverbänden ausgeschlossen werden kann.

Infolge der obigen Auseinandersetzung erscheint es zweckmässig, ein Übersichtsbild gerade von der im Zusammenhang mit Leberruptur auftretenden Shockform, so wie sie in meinem Material zutage tritt, zu geben.

Von der Verletzung bis zum Augenblick der Untersuchung waren von einer Viertelstunde bis zu 17 Tagen verflossen, und zwar kamen die allermeisten, nämlich 56 Fälle, binnen 24 Stunden ins Krankenhaus. In den übrigen fünf ältesten Fällen können die Symptome keinesfalls mehr auf den Shock zurückgeführt werden. Noch nicht zwei Stunden alte Fälle, in denen es denkbar ist, dass der primäre Shock noch seine Wirkung ausübte, waren 16 an der Zahl. Zwischen den hier vorhandenen Symptomen und denjenigen der später im Krankenhause angelangten Verletzten ist weder an Intensität noch an Art ein Unterschied bemerkbar.

Unmittelbar nach dem Trauma trat in 12 Fällen *Bewusstlosigkeit* ein, deren Dauer zwischen ein paar Minuten und einer Stunde schwankte. Bewusstlosigkeit dürfte wohl als Symptom des primären Shocks gelten können, infolge des Schmerzes der neurogenen Shocktheorie gemäss entstanden, natürlich vorausgesetzt, dass eine etwaige, im Zusammenhang mit dem Unfall erfolgte Gehirnerschütterung eliminiert werden kann. Ebenso wohl für die toxische wie für die neurogene Theorie sprechen dagegen fünf Fälle, wo das Bewusstsein erst eine längere Zeit nach dem Unfall für eine Weile schwand, um dann wiederzukehren, was sich in einem Fall noch ein paarmal wiederholte. Es fragt sich, ob die Gehirnwirkung durch die allmählich gebildeten Toxine oder durch erneute Schmerzen hervorgerufen war. Die Möglichkeit einer allmählich zunehmenden Anämie ist nicht wahrscheinlich, wenn man in Betracht zieht, dass viele Verletzte sich nach der Ohnmacht noch fortbewegen konnten. In insgesamt 19 Fällen war Bewusstlosigkeit vorgekommen, aber zweimal wird weder Zeitpunkt noch Dauer derselben angegeben. 26 Fälle verloren überhaupt nicht das Bewusstsein. Weitere 16 sind in dieser Hinsicht unsicher.

Ein verhältnismässig oft beobachtetes Symptom beim Shock im allgemeinen ist *Erbrechen*. Dasselbe zeigte sich in meinem Material bei 16 Verletzten, doch hatte einer von ihnen noch dazu eine Dünndarmruptur, weshalb in diesem Fall das Erbrechen von der Peritonitis beruht haben kann. Auch aus dem Leberriß in die Bauchhöhle geflossenes Blut nebst Galle haben das Bauchfell reizen können. Diese Möglichkeit ist jedenfalls nicht unbedingt auszuschliessen, denn der genaue Zeitpunkt der Erbrechen geht nicht aus der Krankengeschichte hervor. In der Hälfte der Fälle trat das Er-

brechen kaum 1 Stunde bis 8 Stunden nach dem Trauma ein. Und in beiden 4 Tage alten Fällen wird mitgeteilt, dass sie sich nur während der ersten 24 Stunden erbrachen; dasselbe wird auch von den sechs anderen gesagt. Während der Beobachtungszeit im Krankenhause erbrachen sich nur ein paar Stunden alte und noch frischere Fälle, in älteren war Erbrechen früher vorgekommen, wiederholte sich aber nicht mehr. Es hat also den Anschein, als wäre in erster Linie der Shock, nicht der Peritonealreiz des Blutergusses, die Ursache gewesen. Mehrere Stunden nach einer Bauchverletzung auftretendes Erbrechen spricht ja auch am ehesten für eine Magen-Darmläsion (MÜLLER). 17 Verletzte hatten überhaupt kein Erbrechen und über 26 steht nichts vermerkt. In vier Fällen ohne Erbrechen war der Allgemeinzustand in bezug auf andere Shocksymptome äusserst kritisch, während anderseits in zwei Fällen mit Erbrechen sonst von einem Shock keine Rede sein konnte. Somit spielen Erbrechen als Mass für die Schwere des Shocks keine Rolle. Ebenso wenig darf man sie als einen Hinweis auf das Vorhandensein einer Leberruptur betrachten, da sie oftmals auch im Zusammenhang mit gewöhnlichen Bauchkontusionen auftreten. In SCHOLLS Kasuistik kam in 24,2 % aller Bauchkontusionen Erbrechen vor.

Unter den obenerwähnten Symptomen wurden die Angaben über Bewusstlosigkeit und Erbrechen hauptsächlich auf anamnestischem Wege erhalten. Bei der Ankunft im Krankenhause hat sich bei den Verletzten der Shock in der Regel schon bis zu seiner vollen Höhe entwickelt. Trotzdem die Angaben über die einzelnen Shocksymptome bei der Aufnahme mangelhaft sind, erhält man doch ein gewisses Bild vom Zustande des Patienten durch die Bemerkungen, die in sämtlichen Fällen über eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens gemacht sind. In 49 Fällen (80 %) war der Allgemeinzustand in der einen oder anderen Form schlecht. 15 (24 %) derselben waren schwere Fälle, darunter 5 Moribundi. 12mal (20 %) kam überhaupt kein Shock vor. Von den 15 am schwersten Angegriffenen starben 13; nur zwei wurden dank des rechtzeitigen operativen Eingriffs gerettet.

Die Behauptung von EDLER und KRIEG, dass der Shock in direktem Verhältnis zur Beschaffenheit der Verletzung stände, kann nicht verallgemeinert werden. Mein Material enthält drei

Fälle mit mehr als gewöhnlich starkem Shock, trotzdem es sich bei der Operation, bzw. Sektion zeigte, dass die Ruptur verhältnismässig klein war. Ferner gab es unter den drei früher erwähnten Fällen, die ohne Shock verliefen, einen mit einer tatsächlich grossen Ruptur.

Die *Körperwärme* bei der Ankunft im Krankenhause wurde in 37 Fällen gemessen und in 23 derselben (62 %) normal oder subnormal (4 Fällen) gefunden. Im allgemeinen beobachtete man erst in mehr als drei Stunden alten Fällen eine leichte Temperatursteigerung, und selbst dann gewöhnlich erst nach 12 Stunden. Normale Temperatur ist als eine relativ gewöhnliche Erscheinung im Anfangsstadium der Leberrupturen zu bezeichnen. Dagegen gibt es unter den noch nicht 2 Stunden alten Fällen, wo der reine Shock noch vorherrschen könnte, nur einen einzigen, dessen Temperatur die im allgemeinen bei Shock vorkommende Erniedrigung aufwies. Die von der inneren Blutung herrührende Resorptionstemperatursteigerung scheint schon in einem relativ frühen Stadium die Senkungstendenz der Körperwärme bei Shock zu kompensieren, um später die Temperatur sogar etwas höher als normal werden zu lassen. Ein früher Temperaturanstieg auf etwa 38° C. bedeutet nach ANDERSSON das Vorhandensein einer Nebenverletzung von nichtparenchymatösen Organen. In den komplizierten Fällen meines Materials unterschied sich die Temperatur bei der Ankunft im Krankenhause nicht von derjenigen der einfachen Leberrupturen.

Kalter Schweiss wurde in sechs, merkbare *Blässe* in 42 Fällen konstatiert. Blässe war in sieben Fällen gar nicht vorhanden, obschon fünf derselben einen Leberriß hatten, aus welchem bei drei Verletzten $\frac{1}{2}$ —2 Liter Blut in die Bauchhöhle geflossen war, was bei der sofort bewerkstelligten Laparotomie festgestellt wurde. Zwei Fälle wurden erst später operiert, weshalb die dann gemessene Blutmenge nicht mit der vorher vermerkten Blässe vergleichbar ist. Augenscheinlich können also auch grosse Blutungen zuweilen ohne nachweisbare Blässe und Schwächung des Allgemeinbefindens auftreten, ein Umstand, der bei der Beurteilung von Magenkontusionen ebenfalls berücksichtigt werden muss. Es ist unmöglich und auch unnötig im Handumdrehen zu entscheiden, ob Blässe ein Shocksymptom oder eine Folge des Blutverlustes ist, denn beides wirkt in der gleichen Richtung.

Bei Shock wird zeitweilig eine *Zyanose* der Lippen beobachtet. In zwei Fällen meines Materials stehen blaue Lippen vermerkt, was wohl für ein Shocksymptom gehalten werden muss. Die in zwei anderen Fällen vorhandene starke allgemeine Zyanose kann auch andere Ursachen haben, auf die wir noch später zurückkommen.

Oberflächliche, beschleunigte *Atmung* ist charakteristisch für den Shock. Es beruht von der Entstehungsweise der Leberrupturen, dass Rippenbrüche leicht als Nebenverletzungen auftreten und natürlich wegen der sie begleitenden Schmerzen hemmend auf die Atembewegungen einwirken. Unter den zehn Fällen meines Materials, in denen die Atmungsfrequenz auf 40/Min. gestiegen war, wurden nur zweimal Rippenbrüche konstatiert. Es sieht so aus, als würde eine oberflächliche und beschleunigte Atmung eine schlechte Prognose bedeuten, denn in meinem Material genasen von zehn Fällen nur drei. Nur einer von den sieben Gestorbenen wurde als Moribundus ins Krankenhaus gebracht.

In 29 Fällen war der *Puls* weich und klein, viermal überhaupt nicht mehr fühlbar. Also insgesamt 33 Fälle hatten einen verschlechterten Puls. In der Wirklichkeit ist ihre Anzahl bestimmt grösser, denn über den Puls bei der Aufnahme der Verletzten steht in 24 Fällen nichts aufgezeichnet.

Viermal wurde der Puls gut gefunden, trotzdem die Operation dreimal eine Leberruptur aufdeckte und einmal gesagt wird, andere Symptome des Shocks seien relativ stark gewesen. Diese Erscheinung zeigt sich zeitweise auch beim gewöhnlichen Shock; dass aber der Puls voll und seine Frequenz relativ niedrig ist in Leberrupturfällen, die bei der Operation einen reichlichen Bluterguss in die Bauchhöhle aufwiesen, ist als ein beachtenswerter Befund betrachtet worden, auf dessen Bedeutung ich später noch zurückkomme.

Angaben über die Pulsdichte bei der Ankunft des Verletzten im Krankenhause sind in 44 Fällen zu finden. 80/Min. oder mehr schlug der Puls in 31 Fällen, d. h. 70 % der in diesem Punkt mit Angaben versehenen Fälle, 70—80/Min. in sechs und unter 70/Min. in sieben Fällen. Die Pulsfrequenz ist jedoch, wie aus meinem Material hervorgeht, bei Leberruptur infolge des Shocks oder vielmehr infolge der Blutung meistens gesteigert. 17mal überstieg die

Pulsdicke 100/Min.; zu dieser Gruppe sind dann auch die Fälle gezählt, in denen der Puls als »dicht« bezeichnet wird.

Wie ersichtlich, vermischen sich in Rupturfällen die Symptome einer inneren Blutung so eng mit den Shocksymptomen, dass es oft unmöglich ist, sie auseinanderzuhalten. Meistens bestätigen die beiden Symptome einander, doch kann ihre Wirkung manchmal auch eine entgegengesetzte sein. So haben z. B. Shock und Blutung erweislich eine entgegengesetzte Wirkung auf die *Hämokonzentration*, aber bei dem grössten Teil der äusserlich wahrnehmbaren Symptome, wie Blässe, Pulsveränderungen und Steigerung der Atmungsfrequenz, zeigen die Wirkungen die gleiche Richtung.

Laboratoriumuntersuchungen zur Bestimmung der Hämokonzentration sind von keinem nennenswerten Nutzen, weil der Shock als konzentrationserhöhendes und die Blutung erniedrigendes Moment sich ausgleicht. In dem Sinn wird die Bestimmung der Anzahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobinprozents erst dann von Bedeutung, wenn sie als fortlaufende Reihe ausgeführt wird, um eine Erschütterung der Kompensation nach der Richtung der Blutverdünnung, d. h. der Blutung, zum Vorschein zu bringen. In unklaren Fällen, in denen man sonst zu keiner Diagnose kommt, hat man Veranlassung, während der Beobachtungszeit die vorerwähnten Untersuchungen auszuführen. Das ist aber öftestens unmöglich, weil der Entschluss im Hinblick auf die Behandlung schneller gefasst werden muss, sogar ohne volle Gewissheit in betreff einer etwa vorhandenen Blutung.

H. SCHMIDT liess bei stumpfen Verletzungen der Bauchhöhlenorgane das Hämoglobinprozent $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündlich untersuchen und fand, dass es in Fällen von innerer Blutung rasch abnahm. Die in KRIEGS 24 Leberfällen (darunter auch Schuss- und Stichverletzungen) ausgeführten Bestimmungen ergaben Werte von 40—90 %, in der Hälfte der Fälle unter 70 %, und weniger als 4 Mill. Erythrozyten in 77 % der Fälle. Nach KRIEG hat die Bestimmung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen differentialdiagnostischen Wert, wenn es gilt, Shock und Blutung voneinander zu unterscheiden. MÜLLER ist der Ansicht, dass schon Werte unter 75 % auf innere Blutung hinweisen.

In meinen Fällen wurde das Hämoglobin bei der Aufnahme

nur sechsmal bestimmt, die Erythrozytenzahl niemals. Das Hämoglobin schwankte zwischen 62 und 86 %. In drei von diesen Fällen fand man bei der Operation einen Leberriß und in der Bauchhöhle »reichlich« geronnenes und flüssiges Blut. Die übrigen Fälle wurden konservativ behandelt. Von den Operierten hatte einer 75 % Hämoglobin, zwei hatten 70 %, und bei den nicht Operierten wurden die Prozente 62, 70 und 86 gefunden. Ein Beispiel von allzu grossem Vertrauen zu dem bei der Aufnahme relativ hohen Hämoglobinprozent (70 %) ist ein sozusagen mit Gewalt konservativ behandelter Fall (Nr. 61) von wahrscheinlichem Subkapsulärhämatom, dessen Hämoglobinprozent nach einigen Tagen auf 30 (Sahli) absank und der mit Hilfe von Bluttransfusionen noch mit genauer Not gerettet werden konnte. Das Hämoglobinprozent wurde in meinen Fällen meistens nach TALLQVISTS Skala bestimmt, offenbar weil man nicht Zeit zu einer genaueren Untersuchung hatte.

Das Ergreifen schneller Behandlungsmassnahmen, weil andere Symptome der inneren Blutung solche erforderten, hat im allgemeinen jede etwas theoretisch anmutende Untersuchung verhindert, obwohl sie vom Gesichtspunkt des allgemeinen Nutzens wichtig gewesen wäre. Beispielsweise die Bestimmung der *Leukozyten* ist in unklaren Fällen von allergrösster Bedeutung und hätte bestimmt oft sehr geholfen, doch kam sie in meinem Material kein einziges Mal zur Anwendung. Rasche Zunahme der Leukozyten, die innerhalb weniger Stunden oft die Grenze 20000 erreicht, gilt indessen für das Anzeichen einer inneren Blutung (KRIEG, LAMB, MÜLLER, SOMMER u. a.), ja, man hat sie sogar im Zusammenhang mit Erythrozytenabnahme als Beweis für einen Bluterguss gerade in eine seröse Höhle betrachtet (WRIGHT und LIVINGSTON). In Verbindung mit retroperitonealen Hämatomen und Pelvisfrakturen ist auch eine rasche Leukozytenzunahme beobachtet worden; wo jene aber fehlen, hat man Grund, das Vorhandensein einer Abdominalblutung anzunehmen. LAMB konstatierte in seinen Fällen eine Leukozytose, die Werte von 13000—28000, bei KRIEG sogar 33000 erreichte. In 68 % von KRIEGS Fällen war die Leukozytenmenge bis ungefähr 10000 gestiegen. Ein schwacher Anstieg des Leukozytenwertes erlaubt nicht die Schlussfolgerung, dass keine Leberruptur vorliege; aber wenn man den Fall verfolgt und eine rasche

Zunahme der Leukozyten feststellt, oder wenn ein paar Stunden nach dem Trauma der Leukozytenwert sehr hoch ist, sprechen diese Tatsachen für das Vorhandensein einer Blutung. Ob die Leukozytose durch den Blutverlust allein verursacht ist oder ob es sich um eine Reaktion seitens des Bauchfelles handelt, ist ungewiss.

Die bei anhaltendem Shock und Bluterguss zum Ausdruck kommende, gleichartige Wirkung auf den *Blutdruck* ist namentlich in betreff der Therapie von grosser Bedeutung, obschon die Entscheidung, welches der beiden Momente die Ursache ist, dadurch keineswegs leichter wird. In beiden Fällen sinkt der Blutdruck, und wiederholte Messung desselben ist von Bedeutung für die Beurteilung des Allgemeinzustandes. Auch in dieser Hinsicht kommen in der Literatur Ausnahmen vor, wie THÖLES Fall zeigt, wo nach 12stündiger starker Blutung der Blutdruck 120 mm/Hg ausmachte.

Die von KALAJA während des Finnisch-Russischen Krieges 1941—44 ausgeführten Shockuntersuchungen ergaben, dass der *Blutzucker* bei verwundeten Shockpatienten erhöht war, während Blutung allein ihn nicht steigerte; diese Feststellung hilft uns jedoch nicht in Leberrupturfällen die Frage zu entscheiden, ob bei obwaltendem Shock auch ein innerer Bluterguss stattfindet. Ist der Blutzucker erhöht, kann das vom Shock allein abhängen, ohne dass damit die Möglichkeit einer Blutung ausgeschlossen werden darf. Nur wenn in shockartigen Fällen der Blutzucker normal ist, kann dieser Umstand uns vielleicht vermuten lassen, dass nicht der Shock, sondern die Blutung die besagten Symptome hervorruft. Vielleicht könnte mit Hilfe von regelmässigen Blutzuckeruntersuchungen der bei Leberverletzten so überaus häufige »Shock« öfter auf Blutung zurückgeführt werden, sofern den auf eben erwähntem Material fussenden Wundshockuntersuchungen auch ausserhalb der Feldchirurgie Bedeutung beigemessen werden kann.

Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, dass seinerzeit die Beobachtung gemacht wurde, die Leberruptur insbesondere rufe Glykosurie hervor, ja, man ging sogar so weit, diese für ein Charakteristikum der Leberverletzungen zu halten (BRÈTHES 1879).

Die Diagnose der inneren Blutung ist ohne Zweifel am ausschlaggebendsten bei der Feststellung einer Leberruptur, und auf

den Bereich der durch sie erzeugten, sozusagen örtlichen Abdominalsymptome haben sich auch ausserordentlich zahlreiche Untersuchungen konzentriert. Auf diesem Wege gelangt man auch am besten zur Spezialdiagnose der Leberruptur, allerdings leider oft erst in einem späten Stadium, wenn schon viele kostbare Zeit verloren gegangen ist bei der Verfolgung der Shockentwicklung, ehe die Lokalsymptome der Blutung allmählich Gestalt genommen haben.

Abdominelle Symptome.

Das wichtigste, sozusagen lokale Symptom, welches das in die freie Bauchhöhle ausgeflossene Blut uns gibt, ist die *Bauchdecken-spannung*. Der Blut- und der Gallenerguss reizen das Bauchfell, und infolgedessen entsteht durch Vermittelung der Nn. intercostales und lumbosacrales eine reflektorische Spannung der Bauchmuskulatur. Normalerweise ist die im Zusammenhang mit Leberrupturen vorkommende peritoneale Reizung nicht als eine bakterielle zu betrachten. Nur bei Rupturen im kaudalen Abschnitt des Ductus choledochus kann von einer bakteriellen Peritonitis die Rede sein. Die Muskelspannung hat oft einen anderen Charakter als bei bakterieller Peritonitis, wo sie wenigstens in älteren Fällen bretthart wird. Dagegen ist, wenn es sich um reine Blutung in die Bauchhöhle handelt, die Muskelspannung in ihrer typischen Form nur eine mässige, eine »teigige Spannung« (GRASSMANN, de QUERVAIN und WYSS), die in diagnostischer Hinsicht eine bemerkenswerte Bedeutung besitzt und mit Hilfe leichter Palpation wohl nachgewiesen werden kann. Erst eine lokalisierte Muskelspannung deutet das Vorhandensein der Läsion eines bestimmten Bauchorgans an, was jedoch selten vorkommt (v. HIPPEL, KÖRTE, THÖLE, WILMS u. a.). Ist die Leberverletzung eine frische, kann die Spannung tatsächlich in der Lebergegend auftreten, aber in späteren Stadien spannen sich in der Regel die Bauchmuskeln überall. Dann ist es bisweilen noch möglich, durch die in der Lebergegend steigende Spannungsintensität einen Fingerzeig für die Lokalisierung der Läsion zu erhalten.

T a b e l l e 10.

Muskelspannung bei Leberriissen.

Der ganze Bauch	34 Fälle
Rechtsseitige Muskeln	17 »
Epigastrium	5 »
Linksseitige Muskeln	— »
Nirgends	5 »
Zusammen	61 Fälle

In mehr als der Hälfte (34) meiner Fälle fand man eine den ganzen Bauch umfassende Muskelspannung, deren Intensität sich in 9 Fällen in der Lebergegend steigerte. Sechsmal wird die Muskelspannung als bretthart bezeichnet. In 17 Fällen betraf die Muskelspannung die rechtsseitigen Bauchdecken, und zwar befand sie sich sechsmal unmittelbar unter dem rechten Rippenbogen, gewöhnlich bis zur Nabelhöhe. Auf das Epigastrium beschränkte Muskelspannung wurde in fünf Fällen konstatiert. Auf der linken Seite allein befand sich die Spannung nie. Von den restierenden fünf Fällen, in denen überhaupt keine Muskelspannung gefunden wurde, waren zwei sterbend; hier lässt sich die fehlende Spannung durch das Aufhören der allgemeinen Reflextätigkeit vor dem Tode erklären. Ein Fall zeigte bei der Aufnahme keine Spannung der Bauchmuskeln, doch erschien dieselbe nach 5 $\frac{1}{2}$ Stunden in leichter Form im Epigastrium und gab den Anlass zur Operation. Ein Fall (Nr. 41) zeigte keine Muskelspannung und wurde konservativ behandelt, so dass die Leberruptur nicht mit Hilfe der Operation festgestellt werden konnte. Der letzte Fall (Nr. 7) kam erst am Tage nach dem Unfall in die Klinik, Muskelspannung fehlte und erschien erst am vierten Tage in den rechtsseitigen Bauchdecken. Am 18. Tage verschlimmerte sich plötzlich der Zustand, die Operation fand statt und ergab einen faustgrossen Leberriiss, den Massen geronnenen Blutes erfüllten und anfangs die Blutung gestaut hatten. Das Leben des Verletzten konnte nicht mehr gerettet werden.

Wie mein Material darlegt, erscheint bei Leberriissen fast regelmässig (92 %) ein konstanter oder reflektorischer Muskelwiderstand in den Bauchdecken, doch darf man die äusserst gefährlichen

Ausnahmefälle nicht vergessen. Dem Schrifttum nach scheinen Fälle, in denen die Leberruptur nicht von reflektorischer Muskelspannung der Bauchdecken begleitet ist, verhältnismässig selten zu sein, was in der Regel von der allgemeinen Erlahmung der Reflextätigkeit in agone abhängt. REICHLE gibt in Leberrupturfällen der Muskelspannung beinahe den Wert eines Kriteriums. Doch ist zu beachten, dass bei Thoraxkontusionen, Rippenbrüchen, retroperitonealen Blutergüssen usw. ebenfalls häufig Muskelspannung in den Bauchdecken auftritt. Nach NOETZEL und MÜLLER reicht eine durch Thoraxläsion erzeugte Spannung nicht bis unter den Nabel. Auch bei einfachen Bauchkontusionen kommt Spannung der Bauchdecken vor, nach SCHOLL in mehr als der Hälfte der Fälle.

Noch regelmässiger als reflektorische Muskelspannung findet man bei Leberruptur eine entweder örtliche oder allgemeine *Druckempfindlichkeit* der Bauchdecken. Druckempfindlichkeit an der Stelle, die die Verletzung direkt traf, ist natürlich kein sicheres Zeichen einer Eingeweideläsion. Erst die Ausdehnung der Druckempfindlichkeit über das besagte Gebiet hinaus zeugt von einer Verletzung der inneren Organe nebst daran sich anschliessender Blutung oder Peritonitis (GRASMANN). Es ist nachgewiesen worden, dass insbesondere die Empfindlichkeit bei Leberverletzungen im allgemeinen langsamer um sich greift, als bei Darmrissen (MÜLLER). Wird bei der Verfolgung eines Falles konstatiert, dass die örtliche Druckempfindlichkeit zunimmt, so deutet dies auf eine Organläsion hin. Viele der älteren Verfasser (FRÄNKEL, v. HIPPEL, KIRSTE, KÖRTE) betonen die Bedeutung der lokalisierten Druckempfindlichkeit und es ist sogar ausschliesslich auf Grund dieses Symptoms die Operation vorgenommen worden (FAURE). Öfters umfasst jedoch die bei Leberruptur vorhandene Druckempfindlichkeit das ganze Bauchgebiet, obwohl auch hier, wie in betreff der Muskelspannung, häufig eine deutliche Steigerung der Intensität in der Lebergegend wahrzunehmen ist. Die Literatur berichtet äusserst selten über fehlende Druckempfindlichkeit, doch muss auch eine solche Möglichkeit berücksichtigt werden (v. ANGERER, v. HIPPEL, THÖLE und TRENDLENBURG). Mein Material enthält nur einen Fall, in welchem trotz der grossen Ruptur die Druckempfindlichkeit fehlte. In demselben, schon früher beschriebenen Fall (Nr. 7)

existierte auch keine Bauchdeckenspannung, aber in den übrigen vier Fällen, in denen keine Spannung vorkam, wurde immerhin Druckempfindlichkeit festgestellt. Nach KULENKAMPPF zeugt das Fehlen der Spannung bei vorhandener Druckempfindlichkeit von innerem Bluterguss in die Bauchhöhle. In derartigen Fällen ist das Vorkommen einer sog. teigigen Spannung wahrscheinlicher, als das Fehlen jeglicher Spannung; sie ist wohl nur als eine schwache, nicht als eine eigentliche Spannung betrachtet worden (MÜLLER).

T a b e l l e 11.

Druckempfindlichkeit bei Leberissen.

Der ganze Bauch	23 Fälle
Rechtes Hypochondrium	21 »
Epigastrium	7 »
Nabelgegend	1 Fall
Linkes Hypochondrium	2 Fälle
Nirgends	1 Fall
Keine Angabe	6 Fälle

 Zusammen 61 Fälle

In meinem Material kam Druckempfindlichkeit über den ganzen Bauch in 23 Fällen vor. Die stärkste Empfindlichkeit befand sich achtmal rechts in der Lebergegend, zweimal im Epigastrium. In 21 Fällen bestand Druckempfindlichkeit nur unterhalb des rechten Rippenbogens. Sieben Verletzte empfanden die Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, vier mehr rechts. Einmal war sie in der Nabelgegend lokalisiert, zweimal unterhalb des linken Rippenbogens. Der eine der letzterwähnten Fälle hatte dazu eine Pankreasläsion, die später nachgewiesen wurde; bei dem anderen ergab die Sektion keine andere Verletzung, die die Druckempfindlichkeit auf der linken Seite verursacht hätte, sondern sie beruhte wahrscheinlich auf einer Gewebsläsion in den Bauchdecken weiter nach links, denn ein von links her rollendes Wagenrad hatte den Bauch des Betreffenden überfahren.

Eine Gesetzmässigkeit in bezug auf das Gebiet der Druckempfindlichkeit und den Sitz der Ruptur in der Leber ist nicht nachzuweisen.

Die Feststellung von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle galt früher als ein wichtiges Symptom eines Blutergusses in die Bauchhöhle (TRENDELENBURG), aber heutzutage, nach dem Übergang zur Frühoperation, wird der Zustand des Patienten in diesem Stadium schon als äusserst kritisch betrachtet. Bevor ein *Flüssigkeitsschock* in der Bauchhöhle erkannt wird, muss die Blutung eine sehr heftige sein, so dass keine Koagulation in der Rupturgegend entstehen kann, und zweitens muss die Blutmenge eine sehr beträchtliche sein, ehe sie klinisch zutage tritt. Nach PERTHES ist dazu mindestens ein Liter Blut nötig, nach THÖLE und TRENDELENBURG sogar noch mehr. Oftmals hat ein Bluterguss nicht konstatiert werden können, trotzdem er bedeutend mehr als ein Liter betrug. Man findet unter anderem bei ANDERSSON fünf Fälle, wo die Blutung 1—2 Liter ausmachte, ohne die geringste perkussorische Dämpfung zu veranlassen. In LOTHEISENS Fall mit einem Bluterguss von zwei Litern bestand nur eine schwache Dämpfung. Unter den neun Fällen meines Materials, wo das Vorhandensein von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle nicht vor der Operation erwähnt wird, fand man bei der Operation in dem einen Fall über ein Liter, in dem anderen $1\frac{3}{4}$ Liter Blut. Flüssigkeitsschock wurde in meinem Material nur sechsmal konstatiert. Zwei dieser Fälle verliefen tödlich. Die Blutmenge war stets eine »reichliche«, einmal bis zwei Liter.

Aus der Leber fliesst das Blut meistens am Colon ascendens entlang und sammelt sich in der Coecum-Gegend an, wo es eine *Flankendämpfung* hervorruft, falls die Blutung reichlich genug gewesen ist. Es hat Fälle gegeben (WILMS), in denen die Flankendämpfung nur auf der linken Seite zum Vorschein kam, trotzdem die Ruptur sich im rechten Leberlappen befand. Doppelseitige Dämpfung ist häufig vorgekommen. Der Flankendämpfung ist keine grosse Bedeutung zuzuschreiben, da sie auch durch manche andere Faktoren bewirkt sein kann. Sogar bei Personen ohne Eingeweideverletzungen hat man eine doppelseitige Flankendämpfung gefunden (GRASMANN, JUST). Ein mit Fäzes erfülltes Colon kann dieselbe verursachen, ebenso Kontraktion in einer Ileumschlinge und ein fettiges Netz, ja, die letztgenannten Momente können sogar eine bei Lageveränderung nachweisbare Verschiebung der Flankendämpfung veranlassen, was im allgemeinen für ein ziem-

lich sicheres Zeichen der Blutung gilt. Weil Blut langsamer als Ascitesflüssigkeit sich fortbewegt, muss man, wenn die Verschiebung der Flankendämpfung untersucht wird, länger abwarten, ehe man den Verletzten in Seitenlage von neuem perkutiert. Starker Muskelwiderstand oder Meteorismus und höchste Perkussionsempfindlichkeit erschweren oder vereiteln sogar gänzlich eine Untersuchung der Dämpfung.

Als Hilfsmittel bei der Feststellung einer inneren Blutung kann in gewissen Fällen, wenn der Allgemeinzustand des Verletzten es erlaubt, in Beckenlage von 10—20° eine Röntgenuntersuchung mit weichen Strahlen stattfinden, wobei um den Leberschatten herum ein durch die Blutanhäufung erzeugter Schatten zum Vorschein kommen kann (ZUCKSCHWERDT und KEMMLER). Unbeweglichkeit und zunehmende Höhe des Zwerchfells im Röntgenbilde deuten auf Blutung im subphrenischen Raum.

In meinem Material wurde rechtsseitige Flankendämpfung in fünf Fällen konstatiert, deren einer (Nr. 32) jedoch mit Erfolg konservativ behandelt wurde. Die Grösse des Blutergusses bei den Operierten wird nicht genauer angegeben, nur als »reichlich« oder »Bauchhöhle voll« bezeichnet. Fünfmal fand man doppelseitige Flankendämpfung und bei den entsprechenden Operationen ebenfalls eine starke Blutung. Ferner konstatierte man in sechs Fällen Flüssigkeit in der Bauchhöhle, erwähnt aber nicht in welcher Weise; nur in zwei Fällen, wo der Flüssigkeitsstoss bemerkbar war, wird dies gesagt. Auch in dieser Gruppe wurde ein Fall konservativ behandelt, in den übrigen bestand reichliche Blutung. Flankendämpfung links kam niemals vor. Im ganzen war der präoperative Blutungsbefund zum mindesten 16mal positiv, neunmal negativ; in den übrigen Fällen fehlen diesbezügliche Angaben. In meinem Material scheint die Frequenz der Flankendämpfung grösser zu sein, als in älteren Publikationen überhaupt.

Der perkussorische Nachweis von Blut in der freien Bauchhöhle ist prognostisch ein schlechtes Zeichen. In meinem Material starb die Hälfte dieser Fälle, trotzdem sie relativ nicht viel später nach der Verletzung ins Krankenhaus kamen, als diejenigen, bei denen keine Flüssigkeit nachgewiesen wurde.

OSERS Probepunktion zur Feststellung einer intraabdominalen Blutung ist nicht zu empfehlen, und auch die Probeinzision vermag

nicht ein genügend deutliches Bild von dem Vorhandensein eines Blutergusses zu geben.

Ist die Leberrupturblutung leichter, so sammelt sich das Blut in der Umgebung der Leber an und gerinnt, weshalb die *Leberdämpfung* vergrössert gefunden wird. Die Bedeutung dieses Symptoms haben u. a. FUCHSIG betont und RAMMSTEDT, TERRIER und AUVRAY und THÖLE in fast allen Fällen konstatiert. In anderen Kasuistiken tritt sie jedoch nicht so übermächtig hervor, denn der gewöhnliche posttraumatische Meteorismus in den Därmen, der sich schon in einer halben Stunde einstellen kann, hat eine entgegengesetzte Wirkung, indem er die Leberdämpfung verkleinert. Die Blutanhäufung um die Leber herum kann so gross sein, dass man die Grenze der eigentlichen Leberdämpfung nicht von der rechtsseitigen Flankendämpfung zu unterscheiden vermag (Fall Nr. 18). Auch kranialwärts kann die Leberdämpfung sich erweitern, wenn das Blut bei Rupturen der konvexen Fläche sich zwischen Leber und Zwerchfell ansammelt. In einem meiner Fälle (Nr. 4) fand man aus diesem Grunde rechts hinten eine absolute Dämpfung bis zur Spitze des Schulterblattes ohne Hämathorax. Bei subkapsulärer Ruptur vergrössert sich sozusagen die Leber selbst zuweilen bedeutend, weil der Bluterguss die Kapsel spannt und dehnt. Bei Ruptur des Lobus gaudatus kann die Blutung sich in der Bursa omentalis ansammeln und Dämpfung wie bei der Pankreasrupturblutung erzeugen.

Im ganzen fand man in meinem Material 9mal die Leberdämpfung bis 3 Querfinger kaudalwärts vom Rippenbogen erweitert. Darunter gab es drei subkapsuläre Rupturen, von denen zwei nicht sichergestellt sind. In 11 Fällen wird die Leberdämpfung eine gewöhnliche genannt, und nur dreimal ist sie verkleinert. In den letztgenannten drei Fällen haben die meteoristischen Därme das Kleinerwerden der Dämpfung verursacht. Dass die Leberdämpfung ganz verschwunden wäre, steht nie vermerkt. Eine Verkleinerung der Dämpfung schon während der ersten Stunden nach dem Trauma beruht darauf, dass die infolge reflektorischer Darmparese oder eines sogar örtlichen Meteorismus des Colons erweiterten Darmschlingen die Leber in »Kantenstellung« drücken. Das kommt oft auch ohne Eingeweideverletzung vor, nur weil die Nn. splanchnici unter den Druck eines retroperitonealen Häma-

toms geraten. Der später auftretende Meteorismus ist ein bekanntes Symptom der Peritonitis. Abgesehen von der den Meteorismus begleitenden Darmgas- und Stuhlverhaltung ist auch die Harnretention als Zeichen der Harnblasenparese auf dieselbe reflektorische Ursache zurückzuführen. Als primäre Folgen des Traumas werden sie nie in den Krankengeschichten erwähnt.

In allen meinen Fällen mit vergrößerter Leberdämpfung war kein Meteorismus in den Därmen vorhanden, trotzdem die Überführung in die Klinik oftmals lange Zeit nach dem Trauma stattgefunden hatte. Unter den 11 Fällen mit normaler Leberdämpfung war Meteorismus sechsmal vorgekommen, dreimal steht nichts darüber angegeben und nur zweimal fehlte der Meteorismus ganz. Im ganzen bestand in meinen Fällen 21mal Meteorismus in höherem oder geringerem Grade, 9mal war der Befund in dieser Hinsicht negativ und über die übrigen Fälle wird nichts gesagt.

Augenscheinlich ist der *Meteorismus* bei Leberruptur ein ebenso gewöhnliches Symptom wie bei anderen Eingeweideverletzungen; wenn er jedoch in Verbindung mit normaler oder insbesondere vergrößerter Leberdämpfung auftritt, hat man ihn für ein beachtenswertes Symptom in der Diagnostik der Leberrisse zu halten.

Das von GRASMANN vorgelegte und als absolut zuverlässig betrachtete Symptom einer intraabdominalen Verletzung, die Vorwölbung und Druckempfindlichkeit der *Fossa Douglasi*, hat später nicht ungeteilte Anerkennung gefunden. Nach GRASMANN ist die Douglassche Falte bereits 1—2 Stunden nach dem Trauma, wenn sonst noch nirgends Blutungsflüssigkeit oder -reiz nachzuweisen ist, druckempfindlich, und enthält dann immer Blut oder Exsudat. In negativen Fällen sei nie eine Organverletzung vorhanden. Trotz negativer Rectumpalpation wurden dennoch Organschäden in der Bauchhöhle gefunden (J. GRAHAM, LAUER, ODERMATT, SCHNEBEL), selbst bei Befolgung der GRASMANNSchen Palpationstechnik. Nach J. GRAHAM schwillt bei Leberrupturen die Douglassche Falte nur dann, wenn der Verletzte aufrecht gestanden hat. In SENTZKES 19 Leberrißfällen war das Symptom fünfmal positiv. In Fällen von deutlicher Peritonitis und schwerer Blutung, in denen Meteorismus vorhanden war, konstatierte JUST fast immer Vorwölbung der Falte, aber keine Druckempfindlichkeit. In meinem Material wird nur einmal (Fall Nr. 61) das Resultat

des Touchierens erwähnt. Vorwölbung oder Empfindlichkeit wurde nicht konstatiert, aber der Fall gehörte ja auch zu den Subkapsulärhämatomen. GRASMANNS Symptom muss offenbar als Operationsindikation betrachtet werden, aber ein negativer Befund schliesst die Möglichkeit einer Leberruptur nicht aus.

Die von FLORENCE empfohlene Probepunktion der Douglas-schen Falte ist eine verwerfliche Untersuchungsmethode.

Hodenhochstand als bekanntes Zeichen der Peritoneumreizung durch Cremasterkontraktion hervorgerufen, wurde in meinen Fällen nicht konstatiert.

Die bei langwieriger Abdominalblutung manchmal vorkommende Verfärbung des Nabels (HOFSTETTER-CULLEN-HELLENDALL-sches Zeichen) hat sich in Fällen von Leberruptur nicht gezeigt.

Die Innervation des Peritoneum viscerales verläuft über das sympathische Ganglion coeliacum längs der Nn. splanchnici zur Rückenmark, während die sensiblen Nerven des Peritoneum parietale direkt in das entsprechende Segment führen. Infolgedessen ist ein Patient mit Leberriss nicht imstande, seine Schmerzen so genau zu lokalisieren, wie in Fällen von Verletzung des Peritoneum parietale. Spontanes Schmerzgefühl entsteht infolge von Zerreissung oder Überdehnung der Leberkapsel, da im Lebergewebe selbst keine sensiblen Nerven existieren (ANDERSSON). Die bei subkapsulären Hämatomen überdehnte Kapsel kann später von selbst reissen, wodurch der sog. zweizeitige Leberschmerz sich erklären lässt. Ausser dem eigentlichen Leberschmerz verursacht der Ausfluss von Blut und Galle in die Bauchhöhle wegen Reizung des Bauchfells auch allgemeine Bauchschmerzen. Zuweilen dauert es erstaunenswert lange, bis die Schmerzen sich einstellen, in MÜLLERS Fällen häufig $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Trauma. In vielen Fällen kann jedoch der Schmerz auch ganz ausbleiben.

Zwei von meinen Fällen empfanden keinen spontanen Schmerz. In dem einen Fall (Nr. 35) beruhte dies deutlich auf dem heftigen Shock infolge der aus Brüchen an mehreren langen Knochen bestehenden Nebenverletzungen, aber in dem andern (Nr. 34), welcher genas, war der Shock nicht besonders stark, trotz der fast vollständig durchschnittenen Leber. In dem letzteren Fall fand die Untersuchung schon etwa 1 Stunde nach dem Unfall statt. Tabelle 12 veranschaulicht die Schmerzlokalisation, wie sie von den betreffenden Patienten angegeben wurde.

Tabelle 12.

Schmerzlokalisation bei Leberrißen.

Der ganze Bauch	1 Fall
Rechtes Hypochondrium	17 Fälle
Epigastrium	5 »
Linkes Hypochondrium	1 Fall
Keine Schmerzen	2 Fälle
Der Bauch (Stelle unbekannt) ..	18 »
Keine Angabe	17 »
Zusammen	61 Fälle

In dem Fall mit Schmerzen im linken Hypochondrium wurde bei der Operation auch eine Pankreasverletzung gefunden. In der obigen Tabelle erweckt der Umstand Aufmerksamkeit, dass spontaner Schmerz über den ganzen Bauch nur einmal vorkommt, obwohl gemäss Tabelle 11 bei den meisten Fällen der ganze Bauch druckempfindlich war. Sonst ist auch in diesem Fall nichts Systematisches wahrzunehmen, weshalb den Schmerzangaben keine besondere diagnostische Bedeutung beigemessen werden kann.

Schon HIPPOKRATES und CELSUS erkannten den ausstrahlenden *Schulterschmerz* als charakteristisch für Leberruptur. Die Phrenikus-äste im Ligamentum coronarium hepatis werden durch den Bluterguss in den subphrenischen Raum gereizt und dieser Reiz setzt sich fort bis zum vierten Halssegment im Rückenmark, wohin auch N. cutaneus scapulae sensible Fasern aus der Schultergegend bringt. Auf solche Art kann Leberschmerz leicht auch in der rechten Schulter empfunden werden. Es ist sogar vorgekommen, dass der Schulterschmerz dermassen heftig war, dass man den Fall für eine Schulterblattfraktur hielt und der Leberriß erst bei der Sektion diagnostiziert wurde (LÖWER 1860). Nach THÖLE steigert sich der Schulterschmerz, wenn auf die Lebergegend gedrückt wird. Einige Forscher haben in ihren Fällen die Beobachtung machen wollen, dass Schulterschmerz nur bei Konvexitätsrupturen vorkommt, während Konkavitätsrupturen Schmerzempfindung in der Gegend von Nabel und Scrotum hervorrufen. Das dürfte jedoch nur etwas Zufälliges gewesen sein, denn bekanntlich be-

wirkt Bluterguss nicht nur aus der Leber, sondern beispielsweise auch aus Tubarrupturen Schulterschmerzen. Viele Autoren halten rechtsseitigen Schulterschmerz im Zusammenhang mit einer Bauchverletzung für ein sicheres Zeichen von Leberläsion (EDLER, R. GRAHAM, McKNIGHT, D. ROBERTSON, STEIGER u. a.). Er tritt nur relativ selten in Fällen von Leberruptur auf (EDLER, JÁKI, REICHEL, STOCKER u. a.).

Unter meinen Fällen gibt es fünf, in denen rechtsseitiger Schulterschmerz vorkam. Einer derselben (Nr. 56) wurde als Subkapsulärhämatom konservativ behandelt. Zwei hatten Rupturen in der konvexen Leberfläche, je einer in der Konkavität, bzw. beide Flächen umfassend. Man kann nicht aus dem Schulterschmerz schliessen, welche Leberfläche verletzt worden ist, aber wenn er sich nach einer Läsion der Lebergegend und im Zusammenhang mit einer daselbst auftretenden Muskelspannung einstellt, kann er als eine Anzeige zu operativem Eingriff betrachtet werden.

S o n s t i g e S y m p t o m e .

Viel Erörterung hat unter den Forschern FINSTERERS 1912 aufgestellte Behauptung erweckt, dass bei Leberruptur meistens eine wenigstens *relative Bradykardie* nachgewiesen werden könne und dass diesem Symptom in der Diagnosenstellung der erste Platz gebühre. Dass es so selten nachgewiesen worden ist, beruht nach FINSTERER auf der zu selten bewerkstelligten Pulskontrolle. Er kam auf Grund seiner Tierversuche zu dem Resultat, die Bradykardie werde dadurch hervorgerufen, dass Gallenstoffe durch das Peritoneum resorbiert und auch direkt aus den zerrissenen Venen in den Blutkreislauf aufgenommen werden. Die häufig konstatierte Beschleunigung des Pulses sei die Folge der entgegengesetzten Wirkung einer reichlichen Blutung; anfänglich beherrsche jedoch die schnellere und intensivere Wirkung der gallensauren Salze das Krankheitsbild, so dass Bradykardie nachzuweisen sei. FINSTERER sah sogar in seinen Experimenten einen dichten Milzrupturpuls langsamer werden, als man dem Tier einen Leberriss beibrachte. In ORTHS Tierversuchen erschien keine Bradykardie, wenn bei langsamem Gallenerguss allein bald Adhäsionen aufkommen, welche das Resorptionsareal begrenzen, wogegen ihre Entstehung bei

gallig-blutigem Erguss unmöglich sei und das ganze Bauchfell somit der Resorption anheimfalle. MEYER und WILDISEN wollen die Bradykardie auf den Vagusreiz der Hämatoine in den oberen Partien des Bauches zurückführen, aber in Tierversuchen (FINSTERER) erzeugten Hämatoine, die auf Blutung der A. lienalis beruhten, keine Abnahme der Pulsdichte.

Weil der Bluterguss in die Bauchhöhle bei Leberissen ein recht reichlicher war, hält FINSTERER eine Pulsfrequenz unter 70/Min. für relativ verlangsamt, und in 10 von 13 Fällen konstatierte er eine Verlangsamung auf 64 bis 48 Schläge. Viele andere Forscher (ECARIUS, JÁKI, JUST, MÜLLER, SCHMIDT, SCHOLL, THÖLE u. a.) sahen sehr selten oder nie Fälle von Bradykardie. In den Tierversuchen RUBASCHOWS zeigte sich im Gegenteil immer Tachykardie. Ausserdem haben bekanntlich Vagotoniker einen verlangsamen Puls.

Die Pulsdichte war in acht Fällen meines Materials 70/Min. oder weniger, zehnmal 70—80/Min., in den übrigen Fällen bei der Ankunft im Krankenhause dichter. Von meinen acht Bradykardiefällen kam je einer innerhalb $\frac{1}{2}$ Std., 1 Std., 2 Std., 4 Std., 6 Std. und 9 Std. nach dem Unfall in die Klinik. In zwei Fällen waren 24 Std. verflossen; dahin gehören zwei nicht sichergestellte, zu den Subkapsulärhämatomen gezählte Fälle, darunter der einzige Verletzte, dessen Pulsfrequenz nicht 60 Schläge in der Minute erreichte (48/Min.). Alle die anderen wurden operiert, aber nur in zwei Fällen wurde »reichlich« Blut in der Bauchhöhle gefunden; in dem einen derselben kann übrigens die Reichlichkeit nicht sehr gross gewesen sein, da Blut nur rechts in der Bauchhöhle vorkam. In betreff der übrigen vier wird die Blutung ausdrücklich eine mässige oder geringe genannt. Mit Rücksicht darauf, dass in sämtlichen letzterwähnten Fällen die Blutung offenbar schon zum Stehen gekommen oder wenigstens verlangsamt war, kann natürlich die eintretende kompensatorische Funktion des Blutkreislaufs, in der Form eines relativ verlangsamen Pulses, keineswegs auf die Wirkung von Gallensäuren zurückgeführt werden. Etwas Ähnliches kann im Zusammenhang mit jeder beliebigen inneren Blutung vorkommen. Abgesehen von dem einen der eben erwähnten Subkapsulärhämatomfälle, wo eine absolute Bradykardie von 48/Min. bestand, bleiben

uns also nur zwei Fälle mit reichlichem Bluterguss in die Bauchhöhle und mit einer Pulsfrequenz von 70, bzw. 60 Schlägen in der Minute. In beiden waren nicht volle zwei Stunden seit dem Unfall verfloßen, so dass die Pulsverlangsamung vom Shock abhängen konnte, der ja auch manchmal an und für sich Bradykardie hervorrufen kann (KALAJA).

Gegen eine Wirkung von Gallensäuren sprechen die Tatsachen, dass u. a. bei Nieren-, Lungen-, Darm-, Darmgekröse-, Pankreas-, Milz- und Tubarrupturen Bradykardie auch nach dem Schwinden des Shocks konstatiert worden ist (JÁKI, MILKO, REICHLE, RUBASCHOW, SAUERBRUCH), und dass im allgemeinen erst bei weit entwickeltem Ikterus die Gallensäurekonzentration im Blut eine solche Höhe erreicht, dass sie Bradykardie verursacht. Die in Leberrißfällen nachgewiesene relative Bradykardie liesse sich ebenso gut durch den Shock oder, bei längerer Dauer, durch die Entstehung von Lebergewebstoxinen, als durch die Wirkung von Gallensäuren erklären.

ANDERSSON beschreibt ein Symptom, das er in vier Leberrißfällen gefunden hat und das nicht früher im Schrifttum erwähnt worden ist. Es bestand aus einer mit starker Zyanose der Lippen und zyanotischer Marmorierung der ganzen Haut verbundenen bedeutenden *Dyspnoe*, die stärker war, als der Anämiegrad es bedingte. Er führt sie auf Herzkollaps und Lungenembolien zurück, welche er auch zweimal bei der Sektion konstatierte. (In den beiden anderen Fällen fand bei der Sektion keine Embolieuntersuchung statt.)

Bei Leberrupturen hat man von Zeit zu Zeit in den Lungen Fett- oder Leberzellembolie (ENGEL, KAUFMANN, KÖRTE, SCHNITZLER), in der rechten Herzkammer und der Arteria pulmonalis sogar verschleppte Stücke von Lebergewebe gefunden (MARSCHALL, SCHMORL, WILMS). WILMS entdeckte bei der Sektion in der rechten Vorkammer ein 20 g schweres und in der rechten Kammer ein bohnergrosses Leberstück, und MARSCHALL fand ein 5 g wiegendes Stück in der Arteria pulmonalis. Kleinere Embolien können Lungeninfarkte erzeugen, die sich allmählich organisieren (M. SCHMIDT) oder Pneumonie hervorrufen (SCHNITZLER). Auch in geheilten Leberrißfällen spielen Lungenstörungen eine wichtige Rolle (KÖRTE).

An meinem Material fanden bei der Sektion keine Embolieuntersuchungen statt, doch erschien in einem Fall (Nr. 58) eine mit ANDERSSONS Beschreibung übereinstimmende schwere Dyspnoe nebst kräftiger Zyanose. Dem Munde entströmte rötlicher Schaum. Der Patient starb sechs Stunden nach der Verletzung. Die Sektion ergab Myodegeneratio intensa cordis, aber Embolien werden nicht erwähnt. Ein anderer wurde mit mehr oder weniger starker Dyspnoe in die Klinik gebracht, und ausser den erwähnten Fällen wurde noch dreimal entweder allgemeine oder Lippenzyanose festgestellt. Sowohl Atemnot wie Zyanose können vom Shock herrühren oder sich als Symptome dem starken Blutverlust anschliessen. In meinem zuerst genannten Fall (Nr. 58) war der Bluterguss in die freie Bauchhöhle kaum nennenswert, sondern es handelte sich, wie der Sektionsbefund darlegte, um Herztod. In den übrigen Fällen war die ausgeflossene Blutmenge eine reichliche, bis 2 Liter. Woher das von ANDERSSON beschriebene Symptom auch kommen mag, hat es doch nur in prognostischem Sinn eine Bedeutung. Von meinen 13 Dyspnoe- und Zyanosefällen genasen nur vier, was mit ANDERSSONS Erfahrung von dem Ernst der Symptome übereinstimmt.

Früher wurde bei Leberverletzten häufiger als jetzt *Ikterus* beobachtet, offenbar infolge der damaligen langen Beobachtungsdauer und konservativen Behandlung. Nach EDLER (1886) z. B. bestand in jedem fünften Fall Ikterus. Seit dem Übergang zu Frühoperationen tritt Ikterus eigentlich nur in der Zeit nach der Operation in Erscheinung. Der Ikterus entwickelt sich meistens erst 2—4 Tage nach dem Trauma (EDLER, KEHR, THÖLE) und bestätigt somit die Diagnose in konservativ behandelten Fällen. Einen Frühikterus kennt das Schrifttum nicht, er wird nicht einmal in FINSTERERS Bradykardiefällen erwähnt. Auch in meinem Material kam Ikterus nur dreimal vor, und zwar erschien er zweimal am dritten und einmal am achten Tage nach dem Unfall, die Diagnose eines konservativ behandelten Falles von eigentlicher Leberruptur und einer Zentralruptur sichernd. Nach THÖLE weist ein früher Ikterus eher auf eine Ruptur der Gallenblase oder eines extrahepatischen Gallenganges als auf einen Leberriß hin.

Schon vor dem Skleraikterus erscheinen nach BIAGI als Frühsymptom des Gallenergusses *Gallenfarbstoffe im Harn*. Er unter-

nahm an Hunden intraperitoneale Galleninjektionen und fand schon nach einer halben Stunde die Gmelinsche Gallenstoffreaktion im Harn positiv. TERRIER und AUVRAY konnten in ihren Rupturfällen einige Stunden nach dem Trauma Gallenfarbstoffe im Harn nachweisen. Spätere Forscher erwähnen einen solchen Befund nur selten und können infolgedessen Harnuntersuchungen nicht empfehlen, weil diese unnötigerweise Zeit rauben. In Fällen, wo die Blutung spärlicher ist und der Gallenerguss im Vordergrund steht, kann die BIEDL-KRAUSSEsche Reaktion zur Sicherung der Diagnose in Betracht kommen. Namentlich in betreff der Zentralrupturen ist der Versuch von Bedeutung (REICHLE), und er müsste positiv sein, wenn es sich um ansehnlich geringere Mengen von Gallenfarbstoffen im Harn handelt, als die man mit Hilfe von chemischen Reaktionen zum Vorschein bringen kann. FINSTERER und mit ihm auch einige Forscher noch in den zwanziger Jahren (ANDERSSON, BRANDBERG, REICHLE) empfehlen den Versuch als anwendbar. Die Tatsache, dass Harn von Leberrupturfällen, Kaninchen subdural eingespritzt, Gehirnreiz und tonisch-klonische Krämpfe hervorruft, braucht meines Erachtens nicht gerade von der Toxität der Gallensäuren abzuhängen; ebenso gut kann es sich um den Einfluss des Harns an sich oder um die Wirkung eines anderen, in den Harn ausgeschiedenen toxischen Elements handeln. In meinem Material fanden einigemal Gallenfarbstoffversuche statt, aber stets mit negativem Resultat.

Eiweisstoffe im Harn wurden in meinem Material beim Kochversuch in gerade noch nachweisbaren Mengen fünfmal, in etwas grösserer Menge (ad 2⁰/₀₀) neunmal gefunden. Vier der letzteren hatten wegen einer Nierenläsion auch blutigen Harn. 15mal war Albumin —.

Die Bedeutung der seltenen *Glykosurie* hat sich als diagnostisch gering erwiesen (EDLER, v. HIPPEL, MÜLLER); auch in meinem Material gab es keinen solchen Fall (23 Untersuchte). Falls Glykosurie bisweilen vorkommen sollte, kann sie ebenso gut auf den Shock oder eine Nebenverletzung des Pankreas zurückgeführt werden.

Ausser den vier obenerwähnten Fällen, wo der Harn wegen einer Nierenruptur blutig war, enthält mein Material noch drei Fälle, deren Harn aus anderen Ursachen *Erythrozyten* aufwies.

Ausser dieser Gruppe ist es noch ein Fall, der besonderes Interesse erregt, weil der Harn nicht nur rote Blutkörperchen, sondern auch granulierten Zylinder enthielt. Im allgemeinen scheint die Harnuntersuchung verhältnismässig wenig ergiebig für die Diagnostik der Leberrupturen gewesen zu sein. Auf eine neue Seite dieser Frage komme ich in dem letzten Teil meiner Untersuchung, welche das Hepatorenalsyndrom behandelt, zurück.

Bei Leberverletzungen, in denen die Kapsel intakt geblieben ist, sind die Symptome, abgesehen vom Shock, zum grossen Teil anderer Art. Namentlich die Symptome der *Zentralrupturen* sind unklar, weshalb die Risse oftmals unerkant bleiben, Heilung gewöhnlich eintritt und der Fall in die Gruppe der Bauchkontusionen eingereiht wird. Der Bluterguss in die Rupturhöhle stockt relativ bald infolge des Gegendrucks von seiten des umgebenden intakten Parenchyms, und Blutungssymptome kommen somit gar nicht zum Vorschein. Eine Vergrösserung der Leber kommt selten vor und beruht dann in erster Linie von dem fortdauernden Erguss aus grösseren Gallengängen in die Rupturhöhle (HOLMS und BRANDBERGS Fälle), nachdem die Blutung vorher infolge Thrombosierung der Blutgefässe schon zur Zeit des kleineren Gegendrucks zum Stillstand gekommen war. Niemals wurden Fälle gefunden, wo der Druck in der Zentralruptur wegen der Blutung in dem Grade zugenommen hätte, dass umgebendes, unverletztes Lebergewebe deshalb geborsten wäre; sondern falls eine ihrem Charakter nach als Zentralruptur anzusprechende Verletzung mit einem supkapsulären Hämatom oder mit der Bauchhöhle kommuniziert, so hat dies schon im Augenblick des Unfalls stattfinden müssen. Für einen solchen Fall muss man den schon früher von mir beschriebenen (Nr. 37) halten, dessen Symptome auch die einer eigentlichen Ruptur waren. Die zwei anderen konservativ behandelten Fälle unterschieden sich in ihren Symptomen nicht von einer Magenkontusion und konnten erst nach mehreren Tagen auf Grund neu hinzugekommener Symptome klinisch wahrscheinlich und am ehesten zu den Zentralrupturen gezählt werden.

Embolien kommen bei Zentralruptur häufiger vor (H. BAUER),

was sich auch wegen der Geschlossenheit der Rupturhöhle vermuten lässt.

Bedeutend sicherer als die Diagnose der Zentralruptur kann diejenige des *subkapsulären Leberhämatoms* sein. Bisweilen hat man sie auf Grund einer in der Lebergegend vorhandenen abnormen Resistenz (D. ROBERTSON und R. GRAHAM) mit ziemlicher Gewissheit schon verhältnismässig bald nach dem Trauma stellen können. Im allgemeinen äussert sich das Hämatom nur als eine Erweiterung der Leberdämpfung, aber es können sich unter der Leberkapsel allmählich recht grosse Mengen Blut und Galle ansammeln und die Diagnose dadurch erleichtern. Unter der Kapsel wurde bisweilen bis 1 Liter Blut gefunden (LIDELL, so dass es kein Wunder ist, wenn die Kapsel bei so starker Dehnung in ihrer Ernährung geschwächt und spröder wird. Das erklärt den oft konstatierten sekundären Kapselriss erst eine längere Zeit nach dem eigentlichen Trauma, oft durch einen sehr geringen äusseren Faktor hervorgerufen (die Fälle von ADY, BERTRAND, KRALL, NICOLI, RAMMSTEDT, RATHKE u. a.). Die ursprüngliche Ablösung der Kapsel kann auch ziemlich symptomlos verlaufen und erst der sekundäre Kapselriss erklärt durch die vom Bluterguss in die Bauchhöhle erzeugten Symptome die Art der Verletzung. Auch ausgeflossenes Blut, das sich unter der unverletzten Kapsel ansammelt, kann Anämie bewirken; die Blutung kann sogar dermassen reichlich sein, dass sie den Tod des Patienten verursacht (OTT). In Fällen von subkapsulärem Hämatom ist konstatiert worden, dass der durch Dehnung der Kapsel hervorgerufene Schmerz öfter als bei anderen Leberläsionen in die rechte Schulter ausstrahlt (D. ROBERTSON und R. GRAHAM).

In dem verifizierten Fall (Nr. 31) meines Materials fand man vor der Operation im Epigastrium eine faustgrosse schmerzhaft-resistente, in den übrigen Fällen war die Leberdämpfung bis zu drei Querfingern vergrössert. Schulterschmerz bestand nur einmal. In meinen Fällen wurde das subkapsuläre Hämatom nie operiert, bevor der Kapselriss erfolgt war und die Symptome deutlicher gemacht hatte.

Sowohl bei Zentralrupturen als auch bei subkapsulären Häma-

tomen, in denen kein Bluterguss in die Bauchhöhle stattgefunden hatte, scheinen die Symptome meinem Material gemäss noch unklarer zu sein, als in den eigentlichen Rupturfällen; deshalb haben sie erst später nach dem Erscheinen allgemeiner Symptome diagnostiziert werden können.

Behandlung.

Beurteilung des Falles.

Obwohl kleinere Leberrisse manchmal von selbst heilen können, ist die operative Behandlung eigentlicher Leberrupturen unbedingt als das einzig richtige Verfahren zu betrachten. Konservative Behandlung hat nur dann in Betracht kommen können, wenn bei Bauchkontusion die Differentialdiagnose anfangs nicht möglich war und erst die Beobachtungen während späterer Behandlungstage dazu berechtigt haben, den betreffenden Fall für eine Leberruptur zu halten.

Mein Material umfasst 11 (18 %) für Leberrupturen angesehene und konservativ behandelte Fälle. In drei derselben wurde auf die Operation verzichtet, weil der äusserst schlechte Zustand der Verletzten keinen operativen Eingriff zu erlauben schien. Alle drei starben denn auch 6, 8 und 24 Stunden nach dem Unfall. Die zwei erstgenannten (Nr. 43 und 58) waren bei der Ankunft im Krankenhause schon deutlich sterbend, da der eine ausser der Leberruptur noch einen Nierenriss und zwei schwere Knochenbrüche, der andere schwere Myodegeneration des Herzens hatte; aber der dritte Fall (Nr. 4, im Jahre 1906), der noch 24 Stunden im Krankenhause lebte, hätte vielleicht sogar gerettet werden können, falls man trotz des andauernden Shocks zur Operation geschritten wäre. Über die acht unbeglaubigten Fälle ist schon früher auf Seite 14 ff. berichtet worden.

Wenn man mein Material näher betrachtet, so findet man, dass oft lange Zeit zwischen Trauma und Operation verflossen ist. Das wird auch durch Tabelle 13 veranschaulicht. (Die Kolumne der innerhalb kürzerer Zeit als 24 Stunden Operierten ist nicht exakt, weil nicht in allen Fällen genauer gesagt wird, wann die Operation stattfand, sondern nur, dass es innerhalb der ersten

24 Stunden geschah.) Nach THORLACKSON vermindert eine Verzögerung der Operation die Heilungsaussichten mit 2—5 % pro Stunde.

Tabelle 13.

Zeitpunkt der Operation.

Nach der Verletzung verflossene Zeit	Operiert	Geheilt	Gestorben
Unter 2 Stunden	8	4	4
2—6 »	11	7	4
6—12 »	11	6	5
unter 24 »	14	8	6
1—2 Tage	3	3	—
4 »	1	—	1
5 »	1	1	—
24 »	1	—	1
Zusammen	50	29	21

Nur sechs Fälle (12 %) waren bei der Operation älter als 24 Stunden. Einer derselben (Nr. 30) kam erst am fünften Tage in die Klinik, weil die Schmerzen fort dauerten und die Blässe allmählich zunahm; sofortige Operation. In der Bauchhöhle über 1 Liter dunkles, hauptsächlich flüssiges Blut und in der Leber eine vier Querfinger lange und tiefe Ruptur. In drei Fällen (Nr. 3, 26 und 51) war die Operation wegen der langen Beobachtungszeit bis zum nächsten Tage aufgeschoben worden; immerhin genasen die Patienten. Nach GRAHAM kann die Diagnose Leberruptur überhaupt nicht gestellt werden, bevor 24 Stunden nach dem Trauma verfließen sind. Meine spärlichen Fälle dieser Art sprechen nicht für den GRAHAMschen Standpunkt, sofern bei den früher Operierten überhaupt eine präzisiertere Diagnose der Eingeweideläsion präoperativ gestellt werden konnte. Die präoperative Diagnose geht jedoch nur in einigen wenigen Fällen aus der Krankengeschichte hervor.

Das Schrifttum kennt mehrere Fälle, wo bei der nach dem Trauma ausgeführten Untersuchung die eigentliche Leberruptur keine deutlichen Blutungssymptome aufwies; das geschah oft erst

nach längerem Intervall und veranlasste erst dann operative Massnahmen; oder es konnte die Diagnose schon im Frühstadium gestellt werden, aber weil die Symptome sich beruhigten, beschloss man den Fall konservativ zu behandeln und griff erst später, als der Zustand eine plötzliche Verschlechterung zeigte, zur Operation. Ein derartiges Intervall kann auf Selbsttamponade durch Blutgerinnsel, eine Darmschlinge oder das Oment beruhen, welche ein sogar unbedeutender äusserer Faktor, etwa ein Hustenanfall oder eine Bewegung, aufheben kann und — die Nachblutung ist da. Unter anderen hat ANDERSSON drei eigentliche Leberrupturen, wo das schmerzlose Intervall 11—84 Stunden währte. BERTRAND nennt in dieser Beziehung 8, RADICKE 7 Tage. In meinem Material gibt es zwei Fälle (die letzten unter den sechs nach mehr als 24 Stunden Operierten, Nr. 7 und 16), in denen die Blutung gleichzeitig auftrat.

Der eine Fall (Nr. 7, 1908) war unter ein Rad geraten und hatte heftige Schmerzen auf der rechten Seite des Bauches bekommen. Er kam erst am fünften Tage ins Krankenhaus, wo die Symptome anfangs so unbestimmt waren, dass man den Verletzten 18 Tage lang mit Eisbeutel behandelte. Rechts wurde ein Hämothorax und rechts im Bauch eine schmerzhaft Resistenz gefunden. Am 24. Tage nach dem Trauma bekam der Kranke sehr heftige Bauchschmerzen und der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapid. Druckempfindlichkeit und Spannung über den ganzen Bauch. Die Laparotomie fand statt und ein faustgrosser Riss wurde tamponiert. In der Bauchhöhle sehr viel Blut und Blutgerinnsel, letzteres vor allem im subphrenischen Raum in der Rupturgegend. Ein paar Stunden nach der Operation trat der Tod ein.

Der Fall ist ein deutliches Beispiel für die Unsicherheit der Diagnosenstellung und die allzu grosse Vermeidung der Probelaparotomie, obschon ein Rupturverdacht wegen der vorhandenen Resistenz bestanden haben dürfte. Das reichliche Vorkommen von Blutgerinnseln im subphrenischen Raum berechtigt zu der Annahme, dass ihr Druck das 24 Stunden währende Stocken der Blutung verursacht hatte.

Der andere Fall (Nr. 16, 1913) wurde vier Tage in einem Krankenhaus in der Provinz behandelt, bis die heftige Wiederkehr der Schmerzen die Überführung des Kranken in die Klinik und die

unmittelbare Operation daselbst veranlasste. Eine 7 cm lange, tiefe Ruptur in der oberen Fläche des rechten Lappens wurde tamponiert, aber der Patient starb.

Die Gefährlichkeit der Nachblutung zeigt sich deutlich in beiden Fällen, die man offenbar durch eine beizeiten ausgeführte Operation und Hämostase wahrscheinlich hätte retten können.

Bedeutend schwerer als die technische Ausführung der Hämostase selbst ist der rechtzeitige Entschluss zur Operation. Viele Forscher (BOLJARSKI, ECARIUS, JUST, LAUER, NOETZEL, SCHLATTER, SCHNEBEL, SCHOLL u. a.) empfehlen die Operation auch bei Shock, sofern nur ein Verdacht auf Ruptur besteht. Meines Erachtens darf die Frage jedoch nicht so schroff entschieden werden. Auf Grund des Bildes, das man aus meinem Material erhält, würde ich lieber den Standpunkt der Forscher (JÁKI, KÖRTE, LAMB, ORTH) einnehmen, welche 2—3 Stunden auf das Schwinden des Shocks warten, bevor sie zur Operation schreiten. Von dieser Beobachtungszeit ist, wenn der Fall bei der Einlieferung nicht mehr frisch ist, so viel abzuziehen, dass man genug Zeit hat, die als unumgänglich nötig erachteten präoperativen Blut- oder Plasmainfusionen zu bewerkstelligen. Erholt sich ein frischer Fall nicht von seinem Shock während der im Laufe von 2—3 Stunden verabfolgten Bluttransfusionen, so hat man ihn als Eingeweideläsion zu betrachten und die Probelaparotomie auszuführen. Shock oder ein ähnlicher Zustand darf somit keineswegs als eine unbedingte Kontraindikation gegen die Operation gelten. Darauf deutet die bedeutend niedrigere Mortalität in meinem Material (39 %) im Vergleich z. B. mit der LAMBSchen, 68 %, wo die 26 Fälle, die wegen vorhandenen Shocks nicht operiert wurden, den Hauptteil der Todesfälle bilden; die ganze Anzahl seiner Leberrupturen betrug 60. Anderseits ist das aus Tabelle 13 hervorgehende, allerdings erstaunenswerte Bild von der kaum merkbaren Veränderung der Mortalität mit der Hinausschiebung der Operation dazu angetan, uns gewissermassen noch mehr zu einer unübereilten Shockbehandlung zu berechtigen. In meinem Material wurde kein einziges Mal vor der Operation eine gebührende Shockbehandlung gegeben, die bestimmt in gewissem Mass der Kasuistik in diesem Sinne zum

Vorteil gereicht hätte. Tabelle 14 gibt die Dauer der Beobachtungszeit in den Fällen meines Materials wieder.

T a b e l l e 14.

Beobachtungsdauer der Verletzten vor der Operation.

Beobachtungsdauer	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gestorben
unter 1 Stunde	25	11	14
1— 3 Stunden	5	3	2
3— 6 »	10	8	2
6—12 »	2	1	1
12—24 »	5	4	1
1— 2 Tage	2	2	—
19 »	1	—	1
Zusammen	50	29	21

Auffallend ist in der obigen Tabelle die hohe Anzahl 25 (50 %) der binnen kürzerer Zeit als einer Stunde, praktisch gesprochen also unmittelbar nach der Ankunft in der Klinik, ausgeführten Operationen mit der sich daran anschliessenden hohen Sterblichkeit (56 %). Obgleich es schwer ist, nachträglich alle mit den Fällen verbundene Umstände, den etwa sterbenden Zustand der Verletzten mitgezählt, zu beurteilen, so erscheint die Annahme doch berechtigt, dass die Behandlungsergebnisse besser gewesen wären, wenn man nicht sofort, ohne das Schwinden des Shocks abzuwarten, geschweige denn einen Behandlungsversuch desselben zu machen, operative Massnahmen ergriffen hätte. Es ist jedoch in Betracht zu nehmen, dass von den 25 unmittelbar Operierten ein grosser Teil so spät ins Krankenhaus gebracht wurden, dass eine schleunige Operation berechtigter war.

Selbstverständlich ist nicht der Shockzustand allein und sein Aufhören, sondern vor allem die allgemeinen und örtlichen Symptome der Blutung wichtig für die Wahl des Operationsaugenblickes. In Fällen, wo sich ein Shock überhaupt nicht entwickelt hat oder schon vorübergegangen ist, wird die Beobachtung jener Symptome ausschlaggebend. Lokalsymptome stellen sich in der Regel schon in drei Stunden ein (Just), wo der reine Shock meistens schon verschwunden ist und die Differentialdiagnose zwischen ihnen und

dem Shockverlauf an Hand der Kontusion gestellt werden müsste. Diese Differentialdiagnose muss wegen der Artverschiedenheit der Behandlung als bedeutend wichtiger gelten, als die Organdiagnose. Die Zunahme der Leberdämpfung und die Ausbreitung der Muskelspannung über die Gegend der Leber hinaus genügen, wenn es sich um eine Verletzung der Bauchgegend handelt, als Indikationen für die Ausführung der Probelaparotomie, vor allem wenn diese Symptome in Verbindung mit Schulterschmerz und allgemeinen Blutungssymptomen auftreten. Namentlich falls die Leberdämpfung trotz meteoristischer Gedärme erweitert ist, hat man diesen Befund als eine wichtige Operationsindikation zu betrachten. Überhaupt, wenn die Blutungssymptome während der Beobachtungszeit in der Klinik auch nur etwas zunehmen, oder sogar nur unverändert bleiben, hat Operation stattzufinden. Wie im vorigen Abschnitt genauer auseinandergesetzt wurde, kommen als andere bemerkenswerte Symptome in erster Linie Lokalisation des Schmerzes, Druckempfindlichkeit, Art der Muskelspannung und Douglasempfindlichkeit in Betracht. Nachweisbarer Flüssigkeitsstoss und Verschiebung der Flankendämpfung sind natürlich sichere Zeichen von einem Bluterguss in die Bauchhöhle, doch erscheinen sie so spät, dass der günstigste Operationsmoment dann schon verpasst ist.

Die obenerwähnten Symptome treten nicht oft deutlich hervor und zeigen grosse Variabilität, um nicht erst davon zu reden, dass manches Symptom gänzlich fehlen kann. Die hier früher beschriebenen weiteren Symptome sind manchmal von Nutzen beim Stellen der Diagnose, aber nicht einmal mit ihrer Hilfe ist es im allgemeinen möglich, bei Bauchhöhlenverletzungen zur Organdiagnose zu gelangen. Oftmals ist es auch noch bis zur Ausführung der Operation unklar, um was für eine Eingeweideläsion es sich handelt, geschweige denn, ob ausser dem wahrscheinlichen Leberriß auch noch andere Organe verletzt sind. Dem Schrifttum nach, hat in Leberrupturfällen kaum jemals eine Organdiagnose mit unbedingter Gewissheit gestellt werden können, da kein sicheres Symptom und keine chemische Reaktion existieren, um dieselbe zu beweisen. Symptome, wie Ikterus und das Auftreten von Gallenfarbstoffen im Harn, die nach menschlichem Ermessen beweisend sein könnten, kommen nicht im Frühstadium der Verletzung zum Vorschein.

Vorbereitende Behandlung.

Als Vorbereitung zur Operation gilt es in erster Linie, den Shock zu coupieren oder zu mildern. Der im Zusammenhang mit Leber-rupturen in einem so überwiegenden Teil der Fälle durch Shock und Blutung hervorgerufene Zustand verlangt die gleiche Behandlung, wie Shock oder Blutung in Verbindung mit irgendeiner anderen Eingeweideläsion. Zunächst handelt es sich dabei um Bluttransfusion, die nicht allein das ausgeflossene Blut ersetzt und den Blutdruck steigert, sondern auch biologisch heilend wirkt. Der Umstand, dass in den Fällen meines Materials nie eine präoperative Blutüberführung vorkam, dürfte nicht nur von der ehemaligen Langsamkeit der Blutgeberorganisation beruhen, sondern möglicherweise auch von der Auffassung, dass eine Bluttransfusion nicht viel nütze, solange man eine fortbestehende Blutung noch nicht zum Stehen gebracht hat. Man muss jedoch berücksichtigen, dass die Leberrupturblutung gewöhnlich eine venöse, aus den Portalgefässen unter niedrigem Druck kommende, und z. B. im Vergleich mit der arteriellen, profusen Blutung aus einer Milzruptur eine relativ träge ist, obwohl sie spontan aus gewissen Ursachen gewöhnlich schwer zum Stehen kommt. Im Hinblick darauf ist die Bluttransfusion durchaus indiziert und vom Gesichtspunkt der Shockbehandlung aus unbedingt notwendig. Das heutzutage sofort zur Verfügung stehende Konservenblut erspart auch jeden grösseren Zeitverlust. Die Patienten mit Leberissen reagieren nach LAMB in der Regel gut gegenüber der Bluttransfusion. Blut soll in reichlicher Menge verabfolgt werden; wenn es sich um einen ganz frischen Fall handelt, am liebsten in mehreren Portionen während der Beobachtungszeit. In älteren Fällen kann man eine grössere Blutmenge vor der Operation geben und dann sofort operieren, solange die Widerstandskraft des Kranken möglichst gut ist.

Neben der Blut- oder Blutplasmainfusion kommen Kochsalz-, Tutofusin- u. a. Infusionen in Betracht, die jedoch nach HERBST für die Steigerung des Blutdruckes nur von vorübergehendem Nutzen sind. Stimuliert wurden die Fälle meines Materials gewöhnlich mit Kampfer, Koffein oder Adrenalin. Nach FREEMANS Untersuchungen ist Stimulation nicht indiziert, und zwar vor

allem nicht der Gebrauch des Adrenalins, denn starker Blutverlust bewirkt schon an und für sich eine kräftige Reizung der Nebennierendrüse. Epinephrin wird reichlich in den Blutkreislauf ausgeschieden und bei anhaltender oder erneuter Blutung dauert diese Stimulation weiter fort, zur Kontraktion der peripherischen Blutgefäße beitragend. Die bei allgemeinem Shock übliche Wärmetherapie und Verabfolgung von Morphinum gehören ebenfalls zur Behandlung der Leberrupturen, die letztgenannte freilich nur dann, wenn man sich schon zur Operation entschlossen hat und eine Veränderung der Symptome infolge des Morphinums nicht mehr eine Rolle spielt. BAUMANN und WYSS empfehlen Traubenzucker- und Insulininjektionen, die jedoch meines Wissens in der postoperativen Behandlung zur Hebung der Leberfunktionskraft wichtiger sind. Die ganze Shockbehandlung hat am besten auf dem Operationstisch zu erfolgen, denn man darf nicht vergessen, dass eine Verschlechterung des Shocks möglich ist und dass ein die Blutung vielleicht stauendes Blutgerinnsel sich verschieben oder der Riss sich bei einer Umstellung des Verletzten erweitern kann.

Mit der Frage von der Shockbehandlung eng verknüpft ist die Wahl der Betäubungsmethode. Wegen des Shocks wird bei Leberrupturoperationen Lokalanästhesie empfohlen (FINSTERER). So vorteilhaft diese vielleicht vom Gesichtspunkt des Shocks auch wäre, so lässt sie sich nicht in der Praxis verwirklichen; denn, wie erwähnt, kann die Organdiagnose selten im voraus gestellt werden, wodurch man in die Lage kommt, den Laparotomieschnitt je nach dem Sitz der Läsion in einer vorher ungeahnten Richtung zu erweitern. Sämtliche Fälle meines Materials erhielten Äthernarkose, die bisweilen geradezu vorteilhaft auf den Shock einwirkt (HAGEN, REICHLE u. a.). Andererseits verursacht Allgemeinnarkose Hyperglykämie auf Kosten des Leberglykogens (HERBST) und damit Funktionsstörungen in der Leber. Besonders Chloroform als Lebergift wirkt ungünstig und hat sicher zum grossen Teil die hohe Mortalität, 83 %, in BOLJARSKIS Fällen veranlasst. Wegen des Shocks kommt die Lumbalanästhesie nicht in Frage.

Operationstechnik.

Obwohl die begrenzte Muskelspannung der Bauchdecken eine Andeutung zur Lokalisation der Verletzung in der Bauchhöhle

geben kann und die *Schnillführung* sich danach richten könnte, so ist es doch wegen der unsicheren Organdiagnose angebracht, einen medianen orientierenden Laparotomieschnitt vom Nabel kranialwärts zu machen. Von hier aus kann je nach Bedarf ein Querschnitt nach der einen oder anderen Seite hin gezogen werden. Die meisten Forscher bevorzugen denn auch den Medianschnitt als erste Massregel (FINSTERER, THÖLE u. a.). THÖLE empfiehlt nicht allein auf Grund seiner klinischen Erfahrung, sondern auch auf seine Leichenversuche gestützt, den Lappenschnitt, bei welchem vom unteren Ende des oberen Medianschnitts der rechte Rectus-muskel rechtwinklig durchschnitten wird und von dessen mittlerem Teil der Schnitt schräg aufwärts in lateraler Richtung weiter geführt wird. Abgesehen davon, dass ein derartiger Lappenschnitt ein relativ physiologischer ist, erreicht man durch ihn die ganze untere Leberfläche und, besonders mit Hilfe der Durchtrennung der Aufhängebänder, auch den grössten Teil der oberen Fläche. Zu einem Riss in der Kuppe des rechten Leberlappens gelangt man nach MARWEDELS Methode durch temporäre Resektion des VII.—X. Rippenknorpels. Man durchschneidet die Rippe an der Knorpel-Knochengrenze und löst, den Lappen nach oben umschlagend, den siebenten Knorpel vom Sternum. Ist noch mehr Raum nötig, so kann man die VIII.—X. Rippe an einer lateraleren Stelle vorsichtig durchschneiden, um nicht die Pleura zu beschädigen. Ohne Verletzung der Pleura lässt sich die VIII. Rippe in der Mamillarlinie und die X. halbwegs zwischen Mittelaxillar- und Mamillarlinie durchtrennen (THÖLE). Weiter gelangt man mittels Durchschneidung des Ligamentum falciforme hepatis, am Ligamentum teres ziehend oder die Leber mit der Hand drehend, fast bis zum Gipfel der Leberkuppe. Unerreicht bleibt dennoch an der Kuppe ein Teil der Hinterfläche. Dahin gelangt man nur auf transpleuralem Wege, eine Massnahme, die jedoch in subkutanen Rupturfällen verhältnismässig selten in Frage kommt (THÖLE).

Eine Betrachtung meines Materials ergibt, dass man unter 50 operierten Fällen 18mal in der einen oder anderen Weise mit dem oberen Medianschnitt auskam. Eine linksseitige Lappenruptur und eine doppelseitige wurden allein mit Hilfe des Medianschnitts operiert. Im letzteren Fall lagen die Risse nicht weit vom Ligamentum teres und konnten mit Leichtigkeit vernäht werden. In

vierzehn Rupturfällen des rechten Lappens gelang es mit dem Medianschnitt nur eine kleine Ruptur in der Vorderfläche zu vernähen, während ein gleichzeitiger grösserer Riss im unteren Dorsalteil tamponiert werden musste, weil der Suturexperiment missglückte. Eine hinten in der unteren Leberfläche an der Grenze zwischen dem rechten und dem mittleren Viertel befindliche Ruptur gelang es in einem Fall trotz mehrerer Versuche auch nicht, mit Suturen zu schliessen. Von vier Rupturen in der Konvexität des rechten Lappens konnte nur eine zum Vorschein gebracht werden; die übrigen wurden bloss abgetastet und tamponiert. Mittels Tamponade wurden ebenfalls zwei Rupturen in beiden Flächen behandelt; in welchem Lappen, wird nicht erwähnt. In einem Fall (Nr. 1) fand man, vom Medianschnitt aus operierend, nur einen unbedeutenden Serosadefekt an der vorderen Leberfläche, während eine am Aussenrande des rechten Lappens befindliche, bis zu beiden Flächen reichende, blutende Ruptur bei der Operation unbemerkt blieb. Der Patient starb. Zu dieser Gruppe von 18 hohen Medianschnitten müssen noch vier Medianschnitte gezählt werden, wo dreimal anfangs wegen Verdacht auf Darm- oder Blasenperforation der untere Medianschnitt und einmal Medianschnitt in der Nabelgegend zur Anwendung kam. Hier befanden sich die mittels Tamponade behandelten Rupturen zweimal in der Interlobärgegend und einmal in beiden Flächen des rechten Lappens. In einem Fall ist der Lappen nicht erwähnt.

Hakenschnitt kam 18mal zur Anwendung, primär fand er jedoch nur in fünf Fällen statt. 12mal erforderte der Sitz der Ruptur eine Weiterführung des Medianschnitts quer über den rechten Rectusmuskel und einmal quer über den linken. Durch den Hakenschnitt wurden zwei linksseitige Lappenrisse mittels Tamponade behandelt. In dem einen dieser Fälle wurde ein querverlaufender Hilfschnitt nach links aufgesetzt. Rupturen an der Lappengrenze kamen zweimal vor und konnten genäht werden. Unter den 12 Rupturen des rechten Lappens war es möglich, von diesem Schnitt aus vier Risse mittels Suturen zu schliessen, und zwar mit Erfolg einen derselben (Fall Nr. 20), wo der rechte Lappen in sagittaler Richtung zu zwei Dritteln durchgerissen war. In zwei Fällen befanden sich die Rupturen in der Konvexität der hinteren Partie des rechten Lappens, so dass man sie vom Schnitt aus nur mit der

Hand abtasten und tamponieren konnte. Beide Fälle endeten tödlich. In zwei anderen Fällen bekommt man die hoch in der konvexen Fläche sitzenden Risse zu Gesicht, sie werden aber tamponiert. Den einen derselben versucht man vergebens zu nähen. In den übrigen vier Fällen werden die Rupturen gut sichtbar, doch kommt eine Suture nicht zur Ausführung. Bei zwei Tamponierten wird der Lappen nicht genannt. Zur Gruppe der Hakenschnitte gehören ferner zwei Fälle, wo man in dem einen anfangs den unteren Medianschnitt machte, ihn dann nach oben fortsetzte und einen quergestellten Hilfschnitt nach rechts aufsetzte. Ein Riss in der rechten Kuppe wurde dabei tamponiert. In dem anderen Fall wurde der Medianschnitt in der Nabelgegend nach rechts verlängert und darauf eine grosse Ruptur in der rechten Konvexität genäht.

Dreimal gab man dem Schnitt die Richtung des Rippenbogens, und zwar zweimal, weil vor der Operation die wahrscheinliche Organdiagnose gestellt werden konnte, und einmal nach einem unteren Medianschnitt, wobei die Blutung aus der Leber entdeckt wurde. Sämtliche Rupturen befanden sich im rechten Lappen und konnten in zwei Fällen genäht werden, in dem einen Fall allerdings nur teilweise. In dem dritten Fall war es nicht möglich, die Ruptur von diesem Schnitt aus zu nähen, weil sie sich am hinteren Rande des rechten Lappens befand und bis in die Konvexität hineinreichte. In zwei Fällen, wo der Pararektalschnitt zur Anwendung kam, wurde die an der unteren Fläche des rechten Lappens liegende Ruptur nicht genäht. Zweimal wurden mit Hilfe von KEHRs Bogenschnitt Risse in beiden Flächen des rechten Lappens tamponiert, wobei man sich in dem einen Falle hoch oben in der Kuppe nur mit Hilfe der Palpation orientieren konnte. Schräglängsschnitt nach KÖRTE legte einen kleinen Riss in der Interlobärgegend bloss.

In die Tabelle 15 habe ich neben den verschiedenen Schnitttypen und Lagen der Rupturen auch die Ausführungsweisen der Hämostase eingetragen, um ein gewisses Bild von der Brauchbarkeit der Schnitte für die ordentliche Orientierung zu erhalten. Wenigstens hat die gelungene Suture eines Risses bewiesen, dass mit Hilfe des betreffenden Schnittes genügender Operationsraum und gute Überblickbarkeit des Rupturorts gewonnen worden war. Andererseits

bedeutet die Ausführung der Tamponade nicht immer, dass es nicht möglich gewesen wäre, eine Naht anzubringen, sondern es hat entweder die Art der Ruptur oder die angewandte Behandlungsweise überhaupt das Mittel zur Bewerkstellung der Hämostase diktiert. Die bei Hakenschnitt in mehr als der Hälfte der Fälle vorkommende Vernähung im Vergleich mit der geringen Suturfrequenz beim Medianschnitt spricht indessen für die Annahme, dass in den letztgenannten Fällen die Tamponade wahrscheinlich nur deshalb so oft stattfand, weil der Medianschnitt eine ungenügende Überblickbarkeit gestattete.

Tabelle 15.
Laparotomieschnitt und Behandlungsweise.

Laparotomieschnitt	Anzahl	Ort der Rupturen					Behandlung			
		Rechter Lobus	Lobusgrenze	Linker Lobus	Beide Loben	Lobus ?	Tamp.	Sut.	Nicht gefunden	Nicht behandelt
Hoher Medianschnitt	22	15	2	1	1	3	17	4	1	
Hakenschnitt ..	20	14	2	2	—	2	13	7		
Rippenbogenschnitt	3	3	—	—	—	—	1	2		
Pararektalschnitt	2	2	—	—	—	—	2	—		
Bogenschnitt ..	2	2	—	—	—	—	1	—		1
Schräg-Längsschnitt	1	—	1	—	—	—	1	—		
Zusammen	50	36	5	3	1	5	35	13	1	1

Der Medianschnitt kommt höchstens bei der Behandlung von vorne liegenden interlobären Rupturen in Betracht. Meines Erachtens darf man sich nicht damit begnügen, die Ruptur vom Medianschnitt aus flüchtig zu erblicken, oder noch weniger, sie nur mittels Palpation zu fühlen; davon ganz zu schweigen, dass dann ein gleichzeitiger zweiter Riss leicht übersehen wird (Fall Nr. 1), dass man aus Mangel an Aussicht nicht imstande ist, in der Ruptur abgetrennte Gewebstücke zu bemerken und zu entfernen, oder an einer dazu geeigneten Ruptur Suturen anzubringen, was doch, unabhängig von der etwaigen Gleichwertigkeit der Behandlungs-

resultate, zur Wiederherstellung physiologischer Zustände für besser gehalten werden muss als Tamponade. In einem Fall (Nr. 30) wurde die Leber mangelhaft abgesucht, da der Medianschnitt keine bessere Inspektion gestattete; infolgedessen wurde ein Riss in der Vorderfläche des rechten Lappens nur mangelhaft versorgt. Die Folge davon war, dass ein abgetrenntes Stück vom Lebergewebe unter dem Tampon zurückblieb und vor seiner Ausstossung eine langwierige Eiterung verursachte. Der Patient musste $2\frac{1}{2}$ Monate im Krankenhause liegen.

Mein Material weist darauf hin, dass der von CZERNY eingeführte und von KOCHER empfohlene Hakenschnitt in Fällen von Leberruptur einen verhältnismässig guten Operationsraum gibt. Der Querschnitt wird ein wenig oberhalb der Nabelhöhe gezogen. Der Schnitt hat sofort zu erfolgen, wenn durch den hohen Medianschnitt festgestellt worden ist, dass eine Leberruptur anderswo als in den vorderen Partien der Interlobärgegend vorkommt. Auch in möglichst sicheren Leberrissfällen ist COURVOISIERS Rippenbogenschnitt zu verwerfen, trotz der durch ihn ermöglichten ziemlich guten Übersichtlichkeit in betreff der Leber; denn es kann schwerlich im voraus die Möglichkeit einer Nebenläsion an irgendeiner anderen Stelle in der Bauchhöhle ausgeschlossen werden, deren Auffindung durch diesen Schnitt erschwert wird. Dasselbe ist von den längsgestellten Kulissenschnitten, von KEHRs Bogen- und Wellenschnitten und von KÖRTES Schräg-Längsschnitten zu sagen, deren etwaiger Vorteil in betreff der Übersichtlichkeit im Vergleich mit dem Nachteil ihrer unphysiologischen Durchtrennung der Muskelnerven nicht genügend gross ist. Die Verlängerung des Hakenschnitts nach rechts nach der Methode von KAUSCH, die THÖLE empfiehlt, schont am besten die Nervenbahnen und gibt einen guten Operationsraum auch in den lateralsten Leberpartien. Falls die Dringlichkeit der Operation es erlaubt, sollte man beim Durchschneiden des Rectusmuskels am liebsten nach PERTHES Suturen in zwei Reihen an der vorderen Rectusscheide und dem Muskel selbst anbringen und den Schnitt zwischen den Nahtreihen ziehen. Diese Massnahme verhindert den Muskel zu entweichen und erleichtert den späteren Verschluss, wie auch die Hämostase. Die Rectusscheide allein ohne Muskel ist als Bauchdecke nicht stark genug (KAUSCH).

Liegen die Rupturen höher in der Konvexität, so kommt zur Verbesserung der Übersicht noch das Durchschneiden verschiedener Aufhängebänder in Betracht (LANGENBUCH), was in meinem Material einmal (Fall Nr. 47, geschah. Es handelte sich darum, eine Ruptur hinten im rechten Lappen in der Konvexität mittels Durchschneidung von Ligg. teres und falciforme freizulegen, was denn auch gelang; doch war man wegen der Ausdehnung und Zerrissenheit der Ruptur genötigt, den Fall mittels Tamponade zu behandeln. Manchmal hilft es auch, das Ligamentum coronarius oder triangulare dextrum zu durchschneiden (REICHLE: es wird jedoch nur eine partielle Durchschneidung empfohlen (SCHLATTER). Ein kräftiger Zug am Rippenbogen und, nach erfolgter Durchschneidung der Bänder, manuelle Drehung der Leber tragen bedeutend zur Übersichtlichkeit bei.

Temporäre Rippenbogenresektion nach irgendeiner der vielen im Schrifttum vorgelegten Methoden (MARWEDEL, MEYER u. a.) kam in meinem Material nicht vor. Es fragt sich auch, ob ein so grosser Eingriff einen entsprechenden Nutzen schenkt, wenn man die bedeutende Verlängerung der Operationsdauer in den meistens schwer angegriffenen Fällen berücksichtigt. Es ist selten nötig, die Leberkuppenspitze freizulegen, um eine daselbst befindliche Ruptur zu nähen, denn die Rupturen in diesem Teil der Leber eignen sich wegen ihrer Zerfetztheit meistens nicht für die Sutura (THÖLE) und werden ja doch mittels Tamponade behandelt.

Die bei der Laparotomie gefundene, in die freie Bauchhöhle ausgeflossene *Blutmenge* ist gewöhnlich eine relativ reichliche, nach PETERS 1—2 Liter. TIETZE sah einen Leberrißfall, der ungefähr 5 Liter Blut, praktisch gesprochen also alles Blut verloren hatte. Nach NÄGELI kann der Mensch höchstens 50—60 % seiner ganzen Blutmenge verlieren, wenn es noch möglich sein soll, ihn mit Hilfe von Bluttransfusionen zu retten. Wenn nach NÄGELI die Blutmenge $\frac{1}{11}$ bis $\frac{1}{15}$ des Körpergewichts ausmacht, kann ein 65 kg wiegender Mensch, der etwa 4,3 bis 5,9 Liter Blut besitzt, 2,1—3,5 Liter verlieren und bei zweckmässiger Behandlung sich erholen. In meinem Material wurde die Blutmenge in der Bauchhöhle nur einige wenige Male genauer gemessen. Im allgemeinen hat man sich mit der Mitteilung begnügt, die Blutung sei eine reichliche gewesen, die Bauchhöhle wäre voll davon oder das Blut ströme aus der

Bauchhöhle hervor. Diese Fälle sind 35 an der Zahl. Dreimal wird erwähnt, Blut sei dagewesen, ohne nähere Angabe der Menge; zweimal fand man $\frac{1}{2}$ Liter, je einmal $\frac{1}{2}$ —1 und 1 Liter, zweimal über 1 Liter, zweimal 2 Liter und viermal nur wenig. Von den vier Fällen, in denen die Blutmenge mit Gewissheit 1 Liter überstieg, starben zwei; der eine offenbar infolge sekundärer Blutung, der andere hatte ausser der Leberruptur noch doppelseitige Nierenrisse. Bei den zwei Genesenen war die 2 Liter grosse Blutung hauptsächlich durch eine Milzruptur verursacht. In den vier Fällen, wo die Blutung als gering bezeichnet ist, lagen die Rupturen dreimal in der Nähe des Interlobärgebiets an der unteren Leberfläche (Einmal wird der Ort des Risses nicht genannt.) Alle genesen.

Rupturen in der eigentlichen Hilusgegend, die grosse Blutgefässe beschädigt haben, sind die einzigen, wo die Beherrschung der Blutung besondere Massnahmen verlangt. Als solche kommen in Betracht: Aortakompression von der Kranialseite der A. coeliaca (SENN) für höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde (GRAHAM) oder Komprimierung des Lig. hepatoduodenale mit den Fingern oder mit einer elastischen Klemme (BÁRON, ERDÉLY). Sonst kommt man gewöhnlich durch manuelle Komprimierung des Lebergewebes oder sogar ohne das zum Ziel. THÖLE warnt ausdrücklich vor Zusammenpressung des Lig. hepatoduodenale, weil er sie, selbst bei kurzer Dauer, für gefährlich hält. In meinem Material ist es immer möglich gewesen, ohne die erwähnten Sondermassnahmen der Blutung Herr zu werden. Die Blutung aus einem Leberriß ist hauptsächlich eine venöse, aus den Ästen der Pfortader kommende, wo ein relativ niedriger Druck herrscht (THÖLE). Wegen der Elastizität der Blutgefässe reissen sie auch nicht immer, wenn das Parenchym reisst, sondern verlaufen heil quer durch die Rupturhöhle (WILMS). Die Blutung aus der Hilusgegend aus den entlegeneren Leberteilen ist gewöhnlich keine sehr heftige, wenigstens nicht im Vergleich mit den Milzblutungen. Dagegen kommt eine Leberblutung spontan schwer zum Stehen, was nach THÖLE von der Dünnwandigkeit der Lebervenen und dem Mangel an Vasokonstriktoren abhängt; denn die Adern rollen sich beim Abbrechen nicht zusammen, sondern ragen oft weit geöffnet, wie hervorpräpariert aus der Wundfläche hervor. Überdies wirkt die Vermischung mit Galle hemmend auf die Gerinnung ein (GARRÉ). Ob die nach THÖLES Ansicht

durch die Atembewegungen veranlasste Druckschwankung im Pfortaderkreislauf in dieser Beziehung eine Rolle spielt, ist ungewiss. In meinem Material gibt es einen Fall (Nr. 39), wo der für einen Finger zugängliche Riss neben der Insertionsstelle des Lig. teres im Operationsaugenblick nicht mehr blutete und keine Behandlung erheischte. Die aus einer Duodenumruptur bestehende Nebenverletzung wurde versorgt und der Patient genas. Derartige von selbst aufhörende Blutungen dürfen aber nicht verallgemeinert werden und im Hinblick auf etwaige Nachblutung nicht unverorgt bleiben.

Nachdem BURCKHARDT 1887 zum ersten Mal mit Erfolg eine Leberruptur tamponiert und HOCHENEGG 1890 in Verbindung mit Leberresektion Suturen gebraucht hatte, machen sich in den Behandlungsmethoden der Leberrisse zwei verschiedene Richtungen geltend, deren eine die *Tamponade*, die andere die Suture bevorzugt. Die auf dem Standpunkt der alleinigen Tamponbehandlung stehenden Forscher (FINKELSTEIN, v. HIPPEL, LEXER, MARTIN, PONCET, WILMS, ZEIDLER u. a.) halten ihre rasche Ausführung bei der Operation für einen wichtigen Vorzug vor der zeitraubenden Anbringung der Suturen. Ein Tampon kann übrigens in einer solchen Ruptur angebracht werden, welche der Naht unerreichbar ist. Auf diese Art kann man die Durchschneidung von Ligamenten und die Rippenresektion vermeiden. Die sekundären Blutungen werden bei Tamponbehandlung schneller entdeckt und können beizeiten behandelt werden, und auch der Gallenerguss lässt sich in dieser Weise ableiten. Im Fall einer Eiterung ist die Kanalisierung im voraus fertig. Abgesehen von einigen wenigen im Schrifttum beschriebenen Fällen (ANDERSSON, SCHROEDER, THÖLE), haben Gazetampons die Blutung zum Stehen bringen können, auch wenn sie nach KRIEGS Methode relativ locker angebracht wurden. Die von THÖLE ausgeführte Unterbindung blutender Gefäße vor Anbringung des Tampons ist nicht nötig, weil ein Tampon wohl imstande ist, die dünnwandigen Leberblutgefäße zusammenzupressen (BOLJARSKIJ). Aus demselben Grunde ist es unnötig, den Tampon mit den früher gebrauchten Adrenalin-, Gelatine-, Eisenchlorid-, Tannin- u. a. Lösungen (ERDÉLY, GOSSET, NOETZEL,

SNITZLER) zu durchfeuchten. Dasselbe kann von Stryphon- und Jodoformtampons gesagt werden, deren Sprödigkeit später noch Schwierigkeiten verursachen kann. Nach HOMMA ist im Tampon nach 7 Stunden kein Stryphon mehr nachzuweisen, so dass seine anämisierende Wirkung von ziemlich kurzer Dauer ist. Die Behauptung von ENDERLE und KRECKE, dass langwierige Anwendung von Stryphontampons gefährlich sei, weil sie Nekrose des umgebenden Lebergewebes hervorrufen, ist nicht wahrscheinlich, denn infolge der Verletzung allein entstehen ähnliche Veränderungen in den Randgeweben der Ruptur, selbst wenn das Trauma ein so schonendes ist, wie ein Rasiermesserschnitt (HOMMA). Es ist also nicht die Art des Tampons, die Gewebstekrosen bewirkt, sondern die Verletzung selbst.

Als ein Nachteil der Tamponbehandlung ist der durch feste Tamponade erzeugte postoperative Ileus zu nennen, der nach J. GRAHAM auf Stauung des Pfortaderkreislaufs und den Impuls der Nn. splanchnici im Lig. hepatoduodenale zurückgeführt werden kann. Durch den Tampon kann eine Sekundärinfektion in die Bauchhöhle eindringen, und die Möglichkeit postoperativer Hernien ist dabei erhöht. Auch die Dauer des Krankenhausaufenthalts ist bei Tamponbehandlung lang, nach BOLJARSKI durchschnittlich 60 Tage. Ausgedehnte Adhärenzen sind Folgen der Tamponbehandlung. Zudem wird beim Anbringen des Tampons die Rupturhöhle oft nicht sorgfältig genug inspiziert, wodurch Gewebstekrosen aufkommen, weil zertrümmerte Gewebsteile im Riss zurückgeblieben sind.

In den 35 mittels Tamponade behandelten Leberrupturen meines Materials wurde niemals eine Nachblutung konstatiert, sondern die Blutung kam beim Anbringen des Tampons gut zum Stehen. Nur in einem Fall (Nr. 11) entstand später am 14. Tage bei Entfernung des Tampons eine dermassen starke Blutung, dass der Kranke ihr erlag. Eine solche durch die Entfernung des Tampons veranlasste neue Blutung ist ebenfalls als eine ernste, mit dieser Behandlungsweise verbundene Gefahr zu betrachten. Ein postoperativer Ileuszustand kam in meinem Material 22mal vor, allerdings in milder Form. Um die durch Sekundärinfektion verursachte postoperative Herniengefahr zu vermindern, wurden in den Fällen meines Materials elfmal die Tampons aus einem isolier-

ten kleinen Schnitt an der rechten Seite der Bauchhöhle hinausgeleitet. Dreimal im Verlauf der Beobachtungszeit in der Klinik fand man in der Schnittwunde eine Hernie oder Diastase, was aber noch nicht ein späteres zahlreicheres Auftreten derselben infolge von Sekundärinfektion oder Muskelatrophie verhindert. In 21 Fällen benutzte man Jodoform- oder Vioform-, zweimal Stryphnombäusche, sonst gewöhnliche Gaze. In einigen Fällen wurde ausser dem Tampon auch ein Gummischlauch angebracht. Ausser in den vorerwähnten 35 Fällen kam noch in weiteren 10 mit Suturen behandelten sicherheitshalben ein Gazebausch zur Anwendung, um eine Nachblutung zu vermeiden und den Gallenerguss abzuleiten.

Die bei Leberresektion gebräuchlich gewordene *Suturbehandlung* brachte POSTEMSKI 1892 in fünf Leberrißfällen zur Nutzenanwendung. Diese Therapie wurde späterhin von einer grossen Gruppe Chirurgen (ADLER, AMANTE, AUVRAY, v. EISELSBERG, FINSTERER, FRÄNKEL, KEHR, SATO, SCHLATTER, TERRIER, THÖLE usw.) unterstützt. Zum Vorteil der Suturbehandlung gereicht vor allem der Umstand, dass dadurch die normalen Verhältnisse am besten wiederhergestellt werden, der Leberraum genauer inspiziert wird, die Bauchdecken exakt geschlossen werden können, so dass Eingeweidebrüche seltener vorkommen, und die Behandlungsdauer bedeutend kürzer wird. Die Schliessung eines Risses mit Hilfe von Nähten wäre offenbar das idealste Behandlungsmittel. Nur stellt uns in dieser Beziehung die Lage der Ruptur bisweilen vor unüberwindliche technische Schwierigkeiten. Das Durchschneiden der Nähte im lockeren Lebergewebe erschwert auch manchmal die Situation, namentlich in einer krankhaft erweichten Fettinfiltrationsleber und bei Kindern. Mein Material enthält zwei Fälle (Nr. 25 und 40), wo das Nähen versucht wurde, aber misslang, und zwar nicht so viel wegen des Durchschneidens, sondern mehr weil die Notwendigkeit genügenden Operationsraumes unterschätzt wurde. Einmal (Fall Nr. 34) schnitten die Nähte bei einer 40jährigen Frau teilweise durch, weshalb man in betreff des entlegensten Teiles der Ruptur seine Zuflucht zur Tamponade nehmen musste.

Zur Unterstützung der Suturen sind mehrere verschiedene Verfahren empfohlen worden. PAYR und MARTINA benutzten seiner

Zeit zu diesem Zweck resorbierbare Magnesiumplatten, CECCHERELLI verwandte Knochenspäne und KNOTT empfahl auf Grund von Tierversuchen, unter der Kapsel parallel der Ruptur dickes Katgut als Stütze anzubringen. Als Nahtmaterial ist dickes Katgut zu verwenden und die Nadel soll gross und rund, ohne Nadelführer sein (BOLJARSKI, J. GRAHAM). Die Nähte sind weit von den Wundrändern und möglichst tief anzubringen, so dass sie auch den Boden der Ruptur umfassen. Um das Nähen zu erleichtern, kann man in geeigneten Fällen zwischen Leber und Zwerchfell Gaze stopfen, was die Störung durch Atembewegungen vermindert.

Suturen haben die Blutung im allgemeinen gut zum Stehen gebracht, und auch in meinem Material wurde in den 13 Fällen niemals eine Nachblutung festgestellt. Um Blutungen zu verhindern, kam ausser Suturen auch mit Hilfe von Fascia und Muskelgewebe ausgeführte Plastik zur Anwendung (ERDÉLY, HENSCHEN, LOEWEN, WALJASCHKO u. a.). Leichter ist es jedoch, nach LOEWY, BOLJARSKI und STETSON Omentgewebe als lebenden Tampon zu benutzen. Die Verwendung der Fascia (lata) ist nach meiner Meinung zu zeitraubend, um in Betracht kommen zu können. Oment steht immer ohne nennenswerten Zeitverlust zur Verfügung, wenigstens zu einem freien Transplantat in ausreichender Menge. Die von ROUBANOVA 1940 empfohlene Plastik, bei der sie sich des Lig. falciforme hepatis als Material bediente, kam in meinem Material schon 1937 einmal (Fall Nr. 60) zur Anwendung, um in Verbindung mit Suturen zwei Rupturen der Interlobärgegend unmittelbar links von Lig. falciforme zu decken. Der Patient starb zwei Stunden nach der Operation infolge seiner Primärblutung.

Ausser dem Vernähen einer Ruptur hat man sich in gewissen Fällen auch andersartiger Methoden bedienen können. CHIARI nähte bei zwei Rupturen der oberen Fläche die Leber an das Peritoneum parietale des Rippenbogens und brachte dadurch die Blutung zum Stehen. In zahlreichen Fällen (NEUMANN, SCHÖNHOLZER u. a.) wurde der fast ganz abgerissene linke Lappen in seiner Gesamtheit entfernt, und die Verletzten genasen. Auch in betreff des rechten Lappens wird bei schweren Rupturen die gleiche Massnahme empfohlen (GRASER, HABERLAND, WENDEL), weil man der Ansicht ist, der Rest der Leber genüge für die normale Leberfunktion, so wie die eine Niere für die Nierenfunktion nach Neph-

rektomie ausreicht. Inwieweit ein so grosser Eingriff bei dem meistens schlechten Zustande der Leberpatienten angebracht ist, ist noch nicht klar. Ein entgegengesetztes Verfahren weisen die Fälle an (REICHLE und mein Fall Nr. 20), wo ein fast durchgerissener rechter Lappen durch Suturen vereinigt wurde und die Kranken genasen. In meinem Fall bildete $\frac{1}{3}$ des Durchschnitts die Verbindungsbrücke. In solchen Fällen sind möglicherweise Aa. phrenicae von Bedeutung, indem sie das abgetrennte Stück vor der Nekrotisierung bewahren.

Trotzdem Suturen eine Blutung aus dem Leberriß deutlich zum Stehen gebracht haben, empfehlen viele Forscher (ERDÉLY, FINSTERER, FRÄNKEL, JUST, KEHR, KÖNIG, SCHOLL, THÖLE u. a.), eine Gallenperitonitis infolge etwa fortdauernden Gallenergusses befürchtend, ausserdem noch einen Tampon in der Rissgegend anzubringen. In 10 von 13 mit Suturen behandelten Fällen in meinem Material wurde aus den vorerwähnten Vorsichtsgründen ausserdem noch ein Gazebausch angebracht. Dem Schrifttum nach ist jedoch in zahlreichen Fällen eine exakte Schliessung der Bauchdecken nach erfolgter Netztamponade oder blosser Vernähung der Ruptur ohne spätere Komplikationen geblieben (BOLJARSKI, LAMB, REICHLE, SCHLATTER u. a.). In den exakt geschlossenen Fällen meines Materials kam kein Gallenerguss vor, doch erlaubt die geringe Anzahl (3) der Fälle keine diesbezüglichen Schlussfolgerungen. Tabelle 16 veranschaulicht die in meinem Material benutzten Verfahren und die damit verbundene Sterblichkeit.

Tabelle 16.
Behandlungsmethoden der Leberrisse.

	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gestorben
<i>Sutur</i>	<u>13</u>	<u>7</u>	<u>6</u>
<i>Sutur allein</i>	2	1	1
<i>Dazu Netztamponade</i> ..	1	1	—
» <i>Gazetamponade</i> ..	10	5	5
<i>Gazetampon</i>	<u>35</u>	<u>21</u>	<u>14</u>
<i>Tampon allein</i>	27	16	11
<i>Dazu Netztamponade</i> ..	8	5	3
<i>Keine Hämorrhagie</i>	2	1	1

} exakter
Verschluss

Nur einmal kam ein *Netztransplantat* in Verbindung mit Nähten zur Anwendung, und zwar mit gutem Erfolg. Die Sterblichkeit scheint bei Suture- und bei Tamponbehandlung ungefähr die gleiche (46 % bzw. 40 %) zu sein, was auch schon früher festgestellt worden ist. Aber wenn man in der Tabelle die Fälle — freilich nur 9 an der Zahl — betrachtet, in denen das Netz entweder allein oder zusammen mit Nähten oder Gazetampons als Tampon verwendet wurde, kommt meines Erachtens der Vorzug dieser Methode schon gewissermassen zum Vorschein. Die Sterblichkeit ist deutlich niedriger (33 %), wenn man in Betracht zieht, dass von den drei Todesfällen dieser Gruppe zwei (Nr. 28 und 22) bei der Aufnahme schon sterbend waren. Die Sektion ergab im ersteren Fall in der Interlobärgegend insgesamt vier grosse Rupturen, von welchen nur eine bei der Operation bemerkt wurde. Überdies gab es in beiden Nieren einen Riss. Im letzteren Fall fand man bei der Sektion die Leber längs Lig. falciforme vollkommen durchgerissen und sowohl die Pfortader wie die Leberschlagader an der Porta hepatis durchschnitten. In dem dritten Fall (Nr. 57) war die Leber auf einem 10 × 15 cm grossen Gebiet vollständig zertrümmert. Unter den Geheilten gab es dagegen vier (Nr. 20, 26, 30 und 36) mit relativ grossen Rupturen. Die Omentplastik erfolgte fünfmal mit einem frei transplantierten und einmal mit gestieltem Netz. (In drei Fällen fehlen nähere Angaben über die Art der Plastik.)

Die Netzplastik vereinigt in sich die Vorzüge der Nahtbehandlung mit ihrer schnellen Heilung und die der Tamponbehandlung, welche vielleicht sicherer die Blutung zum Stehen bringt. Um die Entstehung von Adhäsionen zu verhindern, ist eine Netzdecke in der Ruptur das beste Mittel. SENN benutzte dieses Verfahren als erster zur Deckung von Darmnähten. LAEWY wandte es in seinen Experimenten auf die Leber an und konstatierte, dass das Netz recht schnell mit seiner Unterlage verwächst. BOLJARSKI, COSMO und JACQUIN setzten diese Versuche fort, indem sie an Hunden grosse Leberrisse erfolgreich mit Oment verstopften, welches binnen 12—24 Stunden mit der Leber verklebte (BOLJARSKI) und fast momentan eine starke Blutung stillte. Nach 48 Stunden war die Fixierung so kräftig, dass die Loslösung des Oments schon einen gewissen Zug erforderte (JACQUIN). Mit gutem Erfolg haben dieselben Chirurgen ihre Versuche auch auf Menschenmaterial ange-

wandt und unter anderen Chirurgen manche Anhänger gewonnen. Dasselbe Verfahren ist auch zur Anwendung gekommen, um die nach Cholecystectomy blutende Leberfläche ohne Drainierung der Bauchhöhle zu decken.

Abgesehen von der mechanischen Blutstillungsaufgabe des Netztampons ist die aktive Tätigkeit seiner Zellelemente im Heilungsprozess der Ruptur besonders zu betonen. Wie SEIFERT und mit ihm NYLANDER erklären, erzeugen die bauchfelloßen Stellen eine Reaktion im Mesothelgewebe des Netzes, die sich neben der Mobilisation von Granulozyten und Histiozyten, auch in einer kräftigen Proliferation äussert, was zu Fixation und möglicherweise Phagozytose führt. Nach LEVIN beteiligt sich ein Omentzipfel, einerlei, ob er frei oder gestielt ist, aktiv neben dem Lebergewebe an der Narbenbildung, indem die freien Histiozyten die Fettgewebszellen resorbieren und, sich differenzierend, neben den Fibroblasten die Entstehung von kollagenen und elastischen Fasern bewirken. Nach GOHRBANDT vermag ein gestielter Omentzipfel dank seinem Blutgefässreichtum Lebergewebe mit schlechter Blutversorgung zu ernähren und dadurch Sequesterbildung und langwierige Eiterung zu verhindern, und zwar besser als ein freies Transplantat, von welchem anzunehmen ist, dass es wenigstens teilweise entarte. Irgendwelche Übelstände infolge des Gebrauchs von gestieltem Netz wurden bei Nachuntersuchungen nicht konstatiert (GOHRBANDT). Die obenerwähnten histologischen Untersuchungen scheinen in der Hauptsache übereinzustimmen und geben mit vollem Grunde Anlass dazu, das Netztamponverfahren namentlich bei Benutzung eines gestielten Omentstreifens für vorteilhaft zu halten, speziell bei Leberrupturen, wo die bewirkte Verminderung der Gewebsnekrose die Stärke der sonst durch sie verursachten Autointoxikation mildert.

Einer von meinen Fällen (Nr. 20) mit zu zwei Dritteln abgerissemem rechtem Lappen, wo mit Hilfe von Suturen und einem in der Ruptur angebrachten Omentstreifen gute Heilung eintrat, spricht seinerseits für dieses Verfahren. In diesem Fall konnten die Bauchdecken exakt geschlossen werden.

Eine Kuh hatte ein 7jähriges Mädchen unterhalb der Brust getreten. Die Verletzte war etwa eine Stunde bewusstlos und hatte sich erbrochen. Bei der 10 Stunden nachher ausgeführten Unter-

suchung besteht Shock, Temp. $35,5^{\circ}$, der Puls klein, weich, ziemlich dicht. Freie Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Laparotomia et suturatio rupturae hepatis. Die Bauchhöhle voll von flüssigem und geronnenem Blut. Im rechten Lappen ein wenigstens 10 cm langer, sagittaler Riss, der fast die ganze Leber spaltet ($2/3$ Ruptur, $1/3$ Brücke). Heftige Blutung. Die Ruptur wird mit tiefen Katgut-suturen geschlossen, nachdem zuvor ein Omentzipfel zwischen die Wundflächen gelegt worden ist. Etagnennaht der Bauchdecken. Reichlich Kochsalz. Temperatursteigerung nur am folgenden Tage. In 21 Tagen Heilung ohne Komplikationen. Wunde p.p.i.

Die Netztransplantation ist für möglichst viele Rupturformen und -lagen geeignet. Bei Kindern mit schlecht entwickeltem Netz und in Rupturen, wohin ein gestielter Lappen nicht reicht, ist ein freies Transplantat zu verwenden. Mit der Tamponade ist je nach der Sachlage eine Naht zu verbinden, wobei das Netz gegen das Durchschneiden der Nähte schützt, wenn es nach BOLJARSKIS Technik V-förmig in der Rupturhöhle angebracht und die Katgut-naht am Wundrande erst durch das Netz und dann zur Leber — durch das Oment in der Ruptur — zur Leber auf der anderen Seite der Ruptur — zum Oment gezogen und schliesslich zusammengeknötet wird. Die Knoten macht man am besten dann, wenn sämtliche Suturen an Ort und Stelle sind. Wo man nicht mit Suturen in obenerwähnter Weise herankommt, kann das Netz in der Rupturhöhle ausgebreitet und möglicherweise nur mit wenigen Nähten an der Kapsel befestigt werden. In solchen Fällen und wenn man die Ruptur nur mittels Abtastung erreicht, ist man genötigt, das Transplantat mit einem Gazebausch zu fixieren. Bei Abtastung allein liegt die Gefahr nahe, dass ein der Nekrose anheimfallendes abgetrenntes Leberstück zurückbleibt; die Folgen davon lassen sich nicht einmal durch ein in der Rupturhöhle angebrachtes Netztransplantat vermeiden.

Ein Beispiel dafür ist der Fall Nr. 30, wo in eine hinten in der oberen Leberfläche befindliche Ruptur mit zerfetzten Rändern, ohne genauere Übersicht, ein Stück Netz und grosse Gazetampons eingeführt wurden. Nach Entfernung der Tampons wurde als das Resultat langwieriger Eiterung das Transplantat selbst und 5 Tage nachher ein hühnereigrosser Lebersequester sowie reichlich Eiter ausgestossen. Trotzdem trat Heilung ein.

Bei kleinen Rupturen, besonders wenn sie glatte Ränder haben

und die Nekrosegefahr somit geringer ist, d.h. bei Biegungrupturen, kann man sich mit der Naht allein begnügen. Im Zusammenhang mit Lappenresektion dürfte es ebenfalls notwendig sein, die blutende Oberfläche mit dem Netz zu bedecken. Im Hinblick auf eine erneute Blutung sollen Rupturen, deren Blutung von selbst zum Stehen gekommen ist, ebenso wie blutende Risse behandelt werden.

An die unbedingt notwendige Entfernung von abgetrennten Lebergewebsstücken und Blutgerinnsel in der Rupturhöhle schliesst sich eng die Frage von der Entfernung der an den Höhlenwänden festsitzenden schlimmsten Gewebsetzen, gewissermassen im Stil der Wundsanierung. Das sollte meiner Meinung nach mit der Elektrokoagulationsöse geschehen, damit die Blutung möglichst gering bliebe. Ich habe keine Erfahrung von diesem Verfahren, aber der offenbare Vorteil, den die Entfernung nekrotisierender Gewebe mit sich bringt, ist ein beachtenswerter Umstand, der prognostisch eine klare Bedeutung besitzt. Diese Massnahme dürfte jedoch nicht verwendbar sein, falls die Blutung eine besonders profuse ist und aus Rupturen in der Nähe von grossen Blutgefässen der Hilusgegend kommt, sofern Aortakompression nicht den Eingriff ermöglicht.

Wie schon gesagt, erlaubt die geringe Anzahl der exakt geschlossenen Bauchdeckenwunden meines Materials keine Schlüsse in betreff der Drainagefrage. Doch spornen die in der Literatur beschriebenen guten Resultate uns dazu an, den exakten Verschluss einer Operationswunde zu versuchen, wenigstens in Fällen, wo der Riss nicht sehr zerfetzt ist und sich mit oder ohne Hilfe des Oments gut durch Nähte schliessen lässt. Andererseits warnen die vier Fälle (Nr. 9, 11, 12 und 31) meines Materials, in denen beim Wechseln des Tampons oder nach dessen Entfernung nicht genauer analysierte, aber gallenähnliche Flüssigkeit geflossen war, davor, zerfetzte Rupturen undrainiert zu lassen. Als Drain genüge jedoch eine dünne Gummiröhre, falls nicht ein Gazebausch nötig ist, um die Fixation eines nur an den Rändern festsitzenden Omenttransplantats zu verstärken oder ein freies Transplantat zu fixieren.

In Verbindung mit der Operation, hauptsächlich aber nur in den extremsten Fällen, kam früher eine *Reinfusion* des in die

Bauchhöhle ausgeflossenen Bluts zur Anwendung. Diesen von HIGHMORE 1874 aufgeworfenen Gedanken verwirklichte THIERS 1914 bei Blutungen aus Tubarrissen, und KREUTER 1916 zum ersten Mal auf dem Gebiete der Chirurgie gerade in einem Fall von Leberruptur. Neben mehreren erfolgreichen Reinfusionen finden sich im Schrifttum indessen viele tödlich verlaufene Fälle, in denen das schlechte Resultat auf die recht starke Hämolyse des wiedereingeführten Blutes, auf dessen Gallengehalt (FILATOV, HENNIG, OCHSNER) und funktionellen Minderwert zurückgeführt wird, die hämolytischen Shock, schwere toxische Zustände und endlich den Tod zur Folge haben (BÜTTNER). Nach WIDAL verursacht die Reinfusion von Pfortaderblut wegen seines Gehalts an Nahrungsstoffen eine hämoklasische Krise. Weiter ist die in gewissen Fällen mögliche Infizierung des Pfortaderblutes von den Därmen aus (HAAS) und das etwaige Vorkommen einer parallelen, unbemerkt gebliebenen Darmruptur (SCHÖNES Fall) zu berücksichtigen. Heutzutage hat man schon immer mehr und mehr auf die Reinfusion verzichtet, und es ist nur in schweren Fällen von ihr die Rede, wenn eine Transfusion nicht zur Verfügung steht. In meinem Material kamen während der Jahre 1919—26 Reinfusionen von 400 bis 700 ccm in drei Fällen zur Ausführung. Einer derselben blieb am Leben.

Wenn konserviertes Blut oder Plasma unmittelbar erhältlich ist, kommen diese *Transfusionsformen* statt der Reinfusion in Betracht. Ist die Blutung aus der Leber zum Stehen gekommen, so hat man die präoperative Blutüberführung während der Operation fortzusetzen. Sie ist von grosser Bedeutung nicht allein zur Steigerung des Blutdrucks, sondern auch bei der Behandlung postoperativer Kreislaufsstörungen (HERBST). Ebenso können während der Operation weitere Kochsalzinfusionen gegeben werden, obwohl ihre Bedeutung nach NEUMANN'S Versuchen in der Therapie überschätzt worden sein dürfte. (Seinen Untersuchungen gemäss gelangt bei der Blutung soviel Gewebsflüssigkeit in das Blutgefässsystem, dass sie der Hälfte der ursprünglichen gesamten Blutmenge und mehr entspricht; auch ist die Füllung der Blutgefässe überhaupt von keiner entscheidenden Bedeutung.)

Die Diagnose der *Zentralruptur* ist nur von theoretischem Wert, weil sie keine Spezialbehandlung verlangt (BRANDBERG, FINSTERER). Die meisten heilen von selbst unter unklaren Symptomen. Besonders bei kleinen zentralen Rissen vermag der Gegendruck des umgebenden heilen Parenchyms die Blutung zu stillen. Wenn das ausgeflossene Blut und die Galle resorbiert werden, pressen sich die Lebergewebe gegeneinander und eine rasche Heilung beginnt. Mit grösseren Rupturhöhlen verbindet sich indessen die Möglichkeit einer Leberabszess- oder Zystenbildung. Deshalb dürfte man berechtigt sein, falls zur Laparotomie geschritten und dabei eine Fluktuation in der Leber konstatiert wird, die Rupturhöhle zu spalten und den Fall wie eine gewöhnliche einfache Ruptur zu behandeln. In dieser Weise behandelten u.a. BRANDBERG und HOLM je eine 1—2 cm tief unter der Leberoberfläche befindliche, 3 Liter gallenvermischte Flüssigkeit enthaltende Zentralruptur. SIEUR empfiehlt das gleiche Verfahren. Eine weitere Indikation zu dieser Massnahme bildet — abgesehen von der Vermeidung der Leberabszesse und -zysten — die Milderung der Intoxikation, welche die gerade in Zentralrupturen zahlreich auftretenden Gewebnekrosen hervorrufen. Meiner Ansicht nach geben jedoch diese Umstände nicht an und für sich Anlass zur Ausführung der Laparotomie, auch falls es möglich gewesen wäre, im voraus die Diagnose Zentralruptur zu stellen.

Dies betrifft nicht die *subkapsulären Hämato-me*, wo die präoperative Diagnose meines Erachtens durchaus die Laparotomie veranlasst, da in diesen Fällen so oft (die Fälle von ADY, BERTRAND, KRALL, NICOLI, RAMMSTEDT, RATHKE u. a.) Sekundärrisse vorkommen. Nach Punktion und Spaltung des Subkapsulärhämatoms wird der eventuell darunterliegende Riss in üblicher Weise mit Nähten, Oment- oder Gazetampons behandelt. Auf solche Weise konnten einige, sogar eine grosse Blutmenge enthaltende subkapsuläre Hämato-me ohne Komplikationen zur Heilung gebracht werden (ADY, ANDERSSON, CHRISTOPFER, R. GRAHAM, RAMMSTEDT, D. ROBERTSON und WULSTEN).

Einer von meinen Subkapsulärhämatomfällen (Nr. 61) wurde konservativ behandelt, mit dem Resultat, dass die subkapsuläre

Blutung so gross wurde, dass das Hämoglobinprozent in 6 Tagen auf 30 % (Sahli) absank. Der Patient wurde mit Hilfe von Bluttransfusionen noch mit genauer Not gerettet. Die Operation hätte in diesem Fall bestimmt die Entstehung der schweren Anämie zu verhindern vermocht.

Verlauf.

Nachbehandlung.

Nur 45 von meinen Fällen konnten im Krankenhause mehr als 24 Stunden verfolgt werden, da von insgesamt 24 Todesfällen 16 im Laufe der ersten 24 Stunden den unmittelbaren Folgen der Verletzung, die im allgemeinen nicht genauer beschrieben sind, erlagen. Bei jenen 45 Fällen wurde dreimal *Ikterus* festgestellt, der am 2.—4. Tage nach dem Trauma auftrat. Alle drei genasen, und zwar zwei bei konservativer und einer bei Tamponbehandlung. In drei anderen Tamponadefällen, in denen allen postoperativ Galle aus der Wunde floss, kam indessen kein Ikterus zum Vorschein.

Der *Gallenerguss* aus der Wunde zeigte sich erst bei Wechsel oder Entfernung des Tampons in den genannten vier Fällen. Die Kanalisierung wurde am je 8., 12., 14. und 48. Tage nach der Operation aufgehoben. Einer der Fälle (Nr. 11) starb am 14. Tage infolge der im unmittelbaren Anschluss an die Entfernung des Tampons aufgetretenen Blutung, die sich nicht bei erneuter Operation und Tamponade stillen liess, sondern 7 Tage lang fort dauerte. LAMB fand bei 50 % seiner Fälle postoperativen Ausfluss von Galle.

Nachblutung kam in meinem Material nur in dem obenerwähnten Falle vor.

In den Fällen meines Materials wurde vor der endgültigen Beendigung der Kanalisierung der Tampon oft gegen einen Drain vertauscht. Das geschah zu sehr verschiedener Zeit; die kürzeste Tamponade dauerte einmal 24 Stunden, die längste 48 Tage. 3—9 Tage blieb der Tampon zehnmal liegen, 9—15 Tage neunmal, 15—31 Tage dreimal und 21—28 Tage zweimal. (Die *Tamponadedauer* ist in einem Fall unbekannt, 16 starben innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Eingriff und in zwei später gestorbenen Fällen waren die Tampons noch nicht entfernt worden. Von den

26, deren Tamponadedauer bekannt ist, genasen 24. Zwei starben je 5 und 7 Tage nach Entfernung der Tampons, was am 8. bzw. 14. Tage nach der Operation stattfand. Die Tampons wurden in meinen Fällen ohne System zu ganz willkürlicher Zeit, und ohne wahrnehmbaren Grund zu recht verschiedenen Zeiten entfernt. Doch sind nur zweimal Todesfälle vorgekommen, an denen der Zeitpunkt der Tamponentfernung beteiligt sein könnte. Der eine (Fall Nr. 11, siehe oben) verblutete, der andere (Fall Nr. 45) ging an Pneumonie und Lungenabszesskomplikation zugrunde. Langwierige Tamponade kann die Bildung einer Gallenfistel zur Folge haben (TERRIER-AUVRAY), die jedoch in meinem Material nie von längerer Dauer gewesen ist.

BOLJARSKI empfiehlt, den Tampon 7–8 Tage liegen zu lassen und ihn dann bis zum 10.–12. Tage allmählich zu entfernen; LAMB dagegen hält eine 3–4tägige Drainage in den meisten Fällen für ausreichend, doch könnten bei Infektionen weitere 5–6 Tage in Frage kommen. Mein Material bringt keine Klarheit in die Frage von dem günstigsten Zeitpunkt der Tamponentfernung; ist aber der Tampon nur vorsichtshalber zur Sicherung der Naht oder Omenttamponade eingelegt worden, so dürften 2–3 Tage genügen, um ein deutliches Bild von dem Vorhandensein eines etwaigen Gallenergusses oder einer Nachblutung zu geben. In solchen Fällen braucht man wohl keine erneute Blutung im Zusammenhang mit der Tamponentfernung zu befürchten, da der Tampon nicht benutzt wurde, um die Blutung der Wundfläche selbst zu stillen. Aber in den Fällen, wo man gezwungen gewesen war, die Ruptur zu verstopfen, dürfte die von BOLJARSKI empfohlene vorsichtige und allmähliche Entfernung des Tampons angebracht sein.

Die Resorption der Lebergewebsnekrosen und des in die Bauchhöhle ausgeflossenen Blutes sowie auch eine infolge der Tamponbehandlung eventuell entstandene Sekundärinfektion haben in meinen Fällen meistens eine 1–2wöchige postoperative Temperatursteigerung verursacht. In 26 mit Tampons behandelten und geheilten Fällen dauerte 15mal das Fieber so lange. Viermal verschwand das Fieber binnen einer knappen Woche, viermal in 2–3 Wochen. In den ersteren Fällen waren die Rupturen von oberflächlicher Art. Einmal dauerte das remittierende Fieber 23 Tage (Fall Nr. 37), was vermutlich zum grossen Teil auf die Resorption

der zertrümmerten Gewebsteile in der Ruptur zurückgeführt werden kann. Es handelte sich hier um eine operierte Zentralruptur, wo eine vielleicht grosse zertrümmerte Gewebsmasse zurückblieb, weil die Rupturhöhle nur durch eine kleine Öffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung stand. In einem anderen Fall (Nr. 9) dauerte das Fieber 48 Tage und beruhte anfangs von einer starken Sekundärinfektion und Infizierung der Schnittwunde. Das anhaltende Fieber und die Schmerzen riefen den Verdacht auf einen subphrenischen Abszess hervor und führten zu einer neuen Laparotomie, jedoch mit negativem Befund. Im Pylorusteil des Magens wurde eine beginnende Perforation konstatiert. Später konnte noch Lungentuberkulose festgestellt werden. Der dritte Fall von langwierigem postoperativem Fieber (58 Tage) betraf den auf Seite 97 erörterten Patienten (Nr. 30) und beruhte auf der Bildung eines Lebersequesters. Die geringe Anzahl meiner exakt geschlossenen Fälle verhindert einen Vergleich mit der vorigen Gruppe und macht es unmöglich, die Bedeutung der durch Tamponade verursachten, von aussen kommenden Infektion zu beurteilen.

Allerdings hatte der auf Seite 96 beschriebene schwere Fall (Nr. 20), der mit Hilfe von Netztampons exakt geschlossen wurde, nur 24 Stunden Fieber. Irgendein bemerkenswerter Unterschied in bezug auf die Wirkung der Omentverwendung auf das Fieber ist in meinen Fällen nicht nachzuweisen.

8 konservativ behandelte, geheilte Fälle hatten 3—11 Tage erhöhte Temperatur.

Die Dauer des Fiebers und der Eiterung der Tamponwunde bestimmt in normalen Fällen die Länge der *Pflegezeit*. BOLJARSKI fand für seine mit Tampons behandelten Fälle einen Krankenhausaufenthalt von durchschnittlich 60 (20—166) Tagen. In meinem Material reduziert sich diese Zeit auf 39 Tage, wahrscheinlich wenigstens zum Teil darum, weil die Tampons oft durch einen von der Laparotomiewunde getrennten, kurzen Schnitt hinausgeleitet wurden, der rascher als die eigentliche, leicht überall infizierte Operationswunde vernarbte. Binnen kürzerer Zeit als zwei Wochen konnten 2 Patienten die Klinik verlassen, in 2—3 Wochen sechs, in 3—4 Wochen sieben, in 4—5 Wochen einer, in 6—7 Wochen drei, in 7—8 Wochen drei, in 8—9 Wochen einer, in 10—11 Wochen

drei. Einer der drei letztgenannten Fälle war der schon früher von mir referierte Lebersequesterfall, ein anderer (Fall Nr. 9) hatte, eines subphrenischen Abszesses verdächtig, eine neue Operation durchgemacht, und in dem dritten (Fall Nr. 2) verursachte die langsame sekundäre Ausheilung der pararektalen Laparotomiewunde die lange Behandlungsdauer. Von den mit Nähten exakt geschlossenen zwei Fällen hatte der eine eine schwere Ruptur (Fall Nr. 20, siehe Seite 96), erhielt ein Netztransplantat und verliess am 20. Tage die Klinik; der andere (Fall Nr. 42) wurde wegen einer Pankreaszyste einer neuen Operation unterworfen, weshalb die Behandlungsdauer sich auf 75 Tage belief. Die Beurteilung der Wirkung des Omenttransplantats auf die Dauer der Behandlungszeit wird durch den Einfluss des in meinen Fällen gleichzeitig benutzten Sicherungstampons beeinträchtigt. Der vorerwähnte Fall (Nr. 20) vertritt mit seinen 20 Behandlungstagen die Gruppe der reinen Omenttamponaden. In den übrigen fünf geheilten Fällen steigerte die Benutzung von Gazetampons die Anzahl der Behandlungstage bis zu dem Grade, dass die ganze Gruppe den Durchschnittswert 34 Tage erhielt, also etwas weniger, als die Gruppe der reinen Gazetamponfälle. Der Aufenthalt im Krankenhause schwankte zwischen 17 und 75 Tagen. BOLJARSKI fand für seine Omenttamponadefälle den Durchschnittswert 24 Tage; er bezog sich aber nicht ausschliesslich auf subkutane Rupturen, sondern auch auf Schuss- und Stichverletzungen.

Die konservativ behandelten Fälle blieben im Durchschnitt 13 (8—30) Tage in der Klinik.

Die weitere postoperative Behandlung bestand in meinen Fällen im allgemeinen und fast ausschliesslich aus intravenös, subkutan oder per rectum verabfolgten *Infusionen* von physiologischer Kochsalzlösung, die von der Operation ab während einiger Tage in 38 Fällen fortgesetzt wurden. Dagegen wurde niemals der Versuch gemacht, postoperative Blutkreislaufstörungen mittels Bluttransfusion zu behandeln, deren Bedeutung in der Therapie HERBST besonders betont. Ein einziges Mal fanden während späterer Tage Bluttransfusionen statt, um die durch subkapsuläre Blutung verursachte Anämie von 30 % zu bekämpfen (Fall Nr. 61).

Von der *Darmpflege*, die schon von Anfang an als äusserst wichtig zu betrachten ist (u. a. HERBST, MC. KNIGHT), wird in

meinen Fällen nichts gesagt. Mit Ausnahme von 21 schon präoperativ nachgewiesenen leichten Darmmeteorismen, wird ihr eventuelles späteres Vorkommen in den Krankengeschichten nur in einem mit Tampons behandelten Fall erwähnt. Es handelt sich darum, mit Hilfe von frühzeitigen, die Peristaltik anregenden Mitteln und Magenausspülungen die Darmatonie im Zaum zu halten. Hypertonische Zuckerlösungsinfusionen sind von Bedeutung auch für den Stoffwechsel der Leber, der schon durch den Einfluss der Narkose in der Form einer Abnahme des Glykogens erschüttert worden ist (HERBST). Auch bei der Regeneration der Leber ist nach WARBURG der Zuckerverbrauch gross, eine Beobachtung, die als gute Wirkung von Zuckerlösungen bei akuter Leberatrophie als Förderer der Regeneration gemacht worden ist (BURESCH).

Obwohl in gewissen Tierversuchen (TILLMANN) festgestellt worden ist, dass die Leber eine gute, schon in 5—10 Tagen zur Narbenbildung führende Regenerationsfähigkeit besitzt, so hat man beim Menschen normalerweise in den benachbarten Geweben einer Ruptur so ausgedehnte pathologische Veränderungen gefunden, dass man Grund hat, die Förderung der *Regeneration* mit Hilfe von obenerwähnten Mitteln zu beachten. OKINCZYK und NANTE konstatierten in Leberrupturen eine sich bis in 7—8 mm Tiefe erstreckende Fettentartung, trübe Schwellung und Koagulationsnekrosen. Nach THÖLE kommen bis 1—2 cm tiefe Veränderungen vor. In dieser Tiefe war die Struktur schon intakt, aber Ödem, Leukozyteninfiltration und Hyperämie gab es auch dort. FUCHSIG fand bei einem zwei Tage nach einem Leberriß an Pneumonie gestorbenen Patienten in dem an die Ruptur grenzenden Lebergewebe vier Zonen: 1. Nekrose einer angrenzenden opaken Schicht, Zellen noch gut erkennbar, Kerne weder in den Leber- noch Bindegewebszellen gefärbt; 2. Zone der Thrombose: Kerne der Bindegewebs- und Gefässzellen grösstenteils gefärbt, die kleinsten Gefässe durch Fibrin verstopft, Leberzellen nicht gefärbt; 3. Bindegewebe und Gefässe normal, Leberzellkerne nur zum Teil gefärbt, Leberzellen verquollen oder verschmälert; 4. Ausschliesslich normales Lebergewebe mit eingesprengten nekrotischen Flecken, deren Pfortaderäste thrombosiert sind.

Die pathologischen Veränderungen können in gewissen Fällen

auch bedeutend grösser sein und dann den Charakter von Leberinfarkten tragen. ORTH konstatierte als erster in der Leber einen solchen traumatischen anämisch-nekrotischen Infarkt, der Nieren- und Milzinfarkten ähnelte. In STEIGERS Leberrupturfall umfasste der Infarkt einen grossen Teil des rechten Lappens. Der nekrotische Gewebskeil war scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, seine Spitze nach der Hilusgegend hin gerichtet, und es wurde dort ein Thrombus gefunden, der den Pfortaderast verschloss. Wegen des doppelten Blutkreislaufsystems dürften diese Fälle selten sein.

K o m p l i k a t i o n e n .

Als Ergänzung dessen, was auf Seite 70 von *Embolien* im Zusammenhang mit Leberrupturen und vor meinem Fall (Nr. 58) gesagt wurde, ist es angebracht, einen die postoperativen Lebergewebsembolien am nächsten vertretenden Fall (Nr. 45) zu erwähnen. Hier wurde 13 Tage nach der Tamponade zweier Leberrupturen röntgenologisch in der linken Lunge ein Abszess festgestellt, dessen Entstehung durch Abszessbildung in einem infolge von Lebergewebsembolie aufgekommenen Lungeninfarkt erklärt werden kann. Der Patient starb am selben Tage nach einem heftigen Hustenanfall, bei welchem grosse Massen übelriechender eitrig-Flüssigkeit ausgestossen wurden. Es wurde auch festgestellt, dass eine pneumonische Infiltration auch den unteren Lobus der rechten Lunge umfasste. Auch sie kann nach KÖRTE und SCHNITZLER auf embolischer Grundlage entstanden sein. Dieselbe Ursache kann auch den in zwei anderen Fällen (Nr. 9 und 46) nachgewiesenen Pneumonien zu Grunde liegen, die eine im unteren Teil der rechten Lunge 14 Tage nach der Operation entstanden, aber ohne Komplikationen ausgeheilt, die andere im Verlauf von drei Tagen die ganze rechte Lunge und den unteren Lobus der linken umfassend und binnen 9 Tagen tödlich endend.

Die, wie früher angenommen wurde, in unmittelbarem Zusammenhang mit einer Leberruptur entstehende bakterielle *Peritonitis* hat sich als relativ selten erwiesen. Auch in meinem Material kommt sie kein einziges Mal vor. Sie könnte in erster Linie durch Gallenwegsentzündungen hervorgerufen werden, wobei die ausfliessende

Galle Bakterien in die als Nährboden so günstige Gallen- und Blutansammlung in der Bauchhöhle, bisweilen vielleicht Darmbakterien vom Choledochus her mitbringen würde. Selbstverständlich kommen Risse im Choledochus selbst und eine mit der Leberruptur gleichzeitige Darmläsion als Infektionserreger in Betracht. Dagegen dürfte das Pfortaderblut unter normalen Zuständen steril und nicht die Ursache der Infektion sein (HAAS, KEHR, THÖLE, WILMS u. a.). Bei Entzündungen und Zerstörung der Darmschleimhaut kann man sich bisweilen die Möglichkeit denken, dass Bakterien in den Pfortaderkreislauf gelangen, was HAAS im Tierversuch nachweisen konnte.

Grössere Beachtung als die bakterielle Peritonitis verdient dagegen die durch den Gallenerguss hervorgerufene sog. chemische Reizung des Bauchfells. THÖLE behauptet, dass wenn reichlich Galle ausfliesst und keine Abkapselung stattfindet, nach ein paar Tagen infolge schwerer Cholämie der Tod eintritt. Dafür findet man jedoch in der Literatur nur äusserst wenige Beispiele, und die Konvulsionen und das Koma, die zum Tode führten, haben auch infolge der durch Lebergewebsnekrose hervorgerufenen Toxikose entstehen können. Entgegengesetzte, im Zusammenhang mit unoperierten Leberrupturen vorkommende Fälle von oftmals langwierigem »Cholaskos«, die ohne jegliche cholämische Symptome verlaufen, werden dagegen oft im Schrifttum geschildert. PERONI z.B. entnahm mittels Punktion am 12. Tage nach dem Trauma aus der Bauchhöhle 5 Liter sterile Galle, FERTIG am 14. Tage 2700 ccm und SCHLATTER 10 Liter ebenfalls nach zwei Wochen, ohne dass bei den Patienten ernstere Beschwerden infolge der Gallenansammlung nachgewiesen werden konnten. LANDERER entleerte im Verlauf von 27 Tagen in fünf Portionen zusammen 35 Liter Galle aus der Bauchhöhle. Einen gewissen kachektischen Zustand hat ein so ungeheurer Gallenerguss wohl in einigen Fällen erzeugt, doch genasen sämtliche nach der Entleerung (FLÖRCKEN, KÜTTNER). Spuren der Bauchfellreizung infolge des Gallenausflusses findet man nur in der Form von Verklebungen, die durch die Bildung von gallengelben Peritoneumauflagerungen verursacht sind (THÖLE). Heutzutage, seitdem Frühoperationen gebräuchlich geworden sind, kommt ein »Cholaskos« immer seltener vor; solche Fälle sind auch in meinem Material nicht vertreten. Postoperative Gallen-

ansammlungen in der freien Bauchhöhle haben sich auch nicht gebildet, und im Schrifttum habe ich ebenfalls keine diesbezüglichen Erwähnungen gefunden.

Abgesehen von der sich in der freien Bauchhöhle ansammelnden Gallenflüssigkeit, können nach einem Lebertrauma bisweilen in der Leber selbst mit Galle gefüllte Höhlen, *Zysten*, aufkommen. Ihre Seltenheit beruht nach BRANDBERG darauf, dass die Höhlenwände, wenn das in einen zentralen Leberriß ausgeflossene Blut resorbiert wird, mit einander verkleben und rasch vernarben. Zystenbildung kommt vor allem in Betracht, wenn es sich um Ruptur eines grösseren Gallenganges oder um eine Gallengangerweiterung oberhalb einer Striktur handelt; derartige Fälle haben DORAN und MARKWALD vorlegen können. Fälle von posttraumatischen Leberzysten sind auch von BRANDBERG, EDLER, KEHR und THÖLE nachgewiesen worden. Im allgemeinen wurden Zysten lange Zeit nach dem Trauma gefunden (in DORANS Fall erst nach 6 Monaten) und konnten dann reichlich Galle enthalten (BRANDBERG: 3 Liter). Nach BRANDBERG liesse sich eine derartige Höhlenerweiterung, selbst wenn der Gallendruck schwach ist, dadurch erklären, dass der Gegendruck in der Höhle ihn nicht zu überwinden vermag, solange das Lumen eines grösseren Gallenganges wegen der Spannung der Höhlenwände offen bleibt und die Obliteration gehemmt ist. Die Blutung ist wegen der Thrombosierung der Blutgefässe nicht imstande, den Hohlraum zu erweitern, wie es der Gallenerguss tut, der erst dann aufhören kann, wenn das Schwinden der Spannung nach Entleerung der Höhle seinen Einfluss geltend macht. Mit Rücksicht darauf ist die Spaltung eines fluktuierenden Zentralrisses bei der Operation nicht unbegründet, worauf übrigens auch die gespaltenen und geheilten Zystenfälle (u. a. von PHILIPOWICZ und THÖLE) hinweisen.

Deutlicher als die Leberzysten können die *Leberabszesse* als auf traumatischer Grundlage entstanden betrachtet werden. Freilich erwähnen einige Forscher bei Erörterung der Leberabszesse gar nicht das Trauma als ätiologisches Moment (JUNG). Aber z. B. bei BÄRENSPRUNG, bildet das Trauma in 13 Fällen von 108 die Grundursache der Leberabszesse. In LÉGRANDS Kasuistik waren diese bei Kindern in der Hälfte der Fälle durch Traumen veranlasst. In EDLERS Kasuistik traten Leberabszesse in 11,3 % der

Fälle, unter THÖLES operierten in $\frac{1}{2}$ %, bei STOCKER in 3,5 % als Leberrißkomplikationen auf. In den Publikationen zahlreicher anderer Forscher (ANDERSSON, DEMEL, ROBIN u. a.) findet man ferner Einzelfälle in grosser Zahl. Mein Material enthält keine eigentlichen Leberabszessfälle, und bei den während der entsprechenden Periode in der Klinik wegen Leberabszesses behandelten Patienten habe ich keinen Kausalzusammenhang mit einem Trauma entdecken können.

Das Intervall zwischen dem Trauma und der Entstehung des Abszesses hat nach den Angaben in der Literatur zwischen einer Woche und 3—4 Monaten geschwankt, und zwar ist die letztgenannte Zeitangabe die häufigste. In BAUERS Fall betrug die Zwischenzeit ein Jahr, und einige Verfasser (SCHWEMMINGER und MÜNZENTHALER) wollen sogar einen Kausalzusammenhang mit vor 4—10 Jahren eingetroffenen Traumen gefunden haben. In solchen langwierigen Fällen ist es schwer zu sagen, ob das Hämatom in der Leber sofort infiziert, aber die Bakterienvirulenz eine sehr schwache war, oder ob es sich um eine Spätinfektion handelt, die einen Abszess im Locus minoris resistentiae gebildet hat.

Bei der Entstehung der Infektion kommen wahrscheinlich sowohl Gallen-, als auch Blut- und Lymphwege in Betracht. Nach HAAS sind es vor allem die Gallenwege, welche die Infektion aus dem unteren Abschnitt des Choledochus mitschleppen, was durch die Verminderung des Gallendruckes infolge eines starken Gallenergusses, oder durch Gallenstauung, infolge von Konkrementen oder aus irgendeiner anderen Ursache entstanden, ermöglicht wird. In solchen Fällen sind vor allem Colibazillen die Infektionserreger. Mit dem Blut (*A. hepatica*, *V. portae*) sind verschiedene pyogene Kokken herbeigeführt und in Leberabszessen nachgewiesen worden. Gleich der Galle in den Gallengängen ist auch das Pfortaderblut unter normalen Zuständen steril (HAAS, THÖLE), nur bei verschiedenen Entzündungsvorgängen in dem grossen Quellgebiet der Vena portae kann es infiziert werden. Auch die Lymphwege können eine Infektion von der Gallenblase, dem Appendix u. a. inneren Organen aus vermitteln.

Die diagnostizierten und operierten Leberabszesse treten in der Regel solitär auf (THÖLE). Indem sie sich entwickeln, können sie allmählich das umgebende Lebergewebe zerstören, so dass bei-

nahe die ganze Leber zu einem Eitersack wird (KLEBS), oder der Abszess in den subphrenischen Raum durchbricht. Das geschieht erst nach langer Zeit, doch sind auch Fälle von spontaner Heilung vorgekommen (H. BAUER, PETRÉN).

Ausser in den zur Abszessbildung prädisponierenden Zentralrissen kann auch in subkapsulären Hämatomen und Rupturen ein Abszess entstehen. In der Abszessphase kann es schwer sein noch zu entscheiden, um was für eine Rupturform es sich anfänglich gehandelt hat, denn der oberflächliche Teil der subkapsulären Ruptur kann verwachsen und ein Abszess sich in den inneren Teilen bilden.

Die Abszessbildungen, welche auf eigentliche Rupturen folgen, sind gewöhnlich *subphrenisch*. Mitwirkend bei ihrer Entstehung ist ausser den vorerwähnten Infektionswegen in tamponbehandelten Fällen zum Teil auch eine von aussen herkommende Infektion. Im Verlauf der weiteren Entwicklung der Abszesse ist der Umfang der Sequestrierung von zerstörten Lebergewebsstücken von ausschlaggebender Bedeutung. Kleinere Sequester können resorbiert werden, aber grössere unterhalten eine langwierige Eiterung. So wurde in GRASERS Fall 1 $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Trauma ein grosser Lebersequester entfernt, der neun Monate lang Symptome eines subphrenischen Abszesses gegeben hatte. Die Literatur kennt mehrere Fälle von Sequestrierung des ganzen linken Lappens (CHIARI, FERTIG, NAUMANN u. a.). In einigen seltenen Fällen kann neben dem subphrenischen Abszess auf der rechten Seite auch ein Lungenempyem auftreten, als Folge einer durch gleichzeitige Zwerchfellruptur herbeigeführten Infektion (STOCKER).

Mein eigenes Material enthält einen Fall (Nr. 30), wo aus der Ruptur in der hinteren Fläche des rechten Lappens, die mit einem Omentstreifen und mit Tampons behandelt worden war, nach 62 Tagen ein hühnereigrosser Lebersequester ausgestossen wurde, worauf der Patient genas. In einem anderen Fall (Nr. 45) wurde nach Tamponade von Rissen in der Vorder- und Hinterfläche des rechten Lappens röntgenologisch am 13. Tage ein subphrenischer Abszess konstatiert, der zum Tode führte. In beiden Fällen war es wegen der Lage der Risse nicht möglich, diese genau zu untersuchen und eventuell daselbst befindliche lose Gewebsteile zu entfernen, wodurch für die Abszessbildung gute Bedingungen geschaffen wurden.

TIETZE beschrieb im Jahre 1911 zwei Leberrupturfälle, wo in dem einen am 10., in dem andern am 5. Tage nach dem Trauma in beiden Augen ein an *Retinitis albuminurica* erinnernder Augenhintergrundbefund festgestellt wurde: »Rechts: ausgedehntes, sulzig aussehendes Retinalödem. Hintergrundbild ist verwaschen. In der Nähe der Opticusscheibe, die noch leidlich zu differenzieren ist, einzelne strichförmige Hämorrhagien. In dem weisslich grauen Hintergrund dicht am Opticus eine Anzahl über papillengrosser, mehr gelblich aussehender Plaques von rundlicher Form, die oben über das Niveau ragen; polsterartig. Ränder nicht scharf abgesetzt. Visus: Finger in 4 m Entfernung. G—F nicht aufnehmbar. Links: Retinalödem mässigen Grades. Keine Herde. Visus: 5/6.» Nach 14 Tagen waren die Veränderungen des Augenhintergrundes fast vollständig verschwunden und die Sehschärfe normal. Im Gesichtsfelde blieb eine relativ starke Verschmälerung zurück. In dem anderen Fall verschwanden ähnliche Veränderungen im Augenhintergrunde binnen 3 Wochen. Die Sehschärfe war nur auf 5/6, bzw. 5/7 gesunken. Im ersteren Fall wurde Albuminurie und Zylindrurie gefunden, aber im letzteren war der Harnbefund die ganze Zeit negativ, weshalb die Netzhautveränderungen nicht als Retinitis albuminurica betrachtet werden konnten. Man suchte andere Erklärungen für die Veränderungen: sie konnten auf Anämie beruhen (UHTHOFF), auf Lymphstase im Zusammenhang mit der starken Kompression des Brustkorbes (THÖLE), oder auf Toxikose, als Leberelemente in den Blutkreislauf gerieten (GARRÉ, TIETZE). Ausser TIETZE hat niemand sonst ähnliche Veränderungen des Augenhintergrundes im Zusammenhang mit einer Leberruptur gefunden, was jedoch darauf beruhen könnte, dass die Veränderungen nicht gross genug waren, um das Sehvermögen dermassen herabzusetzen, dass die Patienten Anlass zu einer diesbezüglichen Mitteilung gefunden hätten.

Was die Genese des Retinalödems anbetrifft, ist TIETZES ursprüngliche Auffassung, dass die Veränderungen des Augenhintergrundes ihrem Charakter nach gewissermassen die Folge einer Leberzelltoxikose wären, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen; auf diese Frage möchte ich später noch zurückkommen. In meinem Material ist etwaigen Netzhautveränderungen keine Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Im Zusammenhang mit verschiedenen Leberverletzungen fand KRIEG unter 60 Fällen 31mal eine mehr oder weniger deutliche Einwirkung auf das zentrale Nervensystem, die in einem meistens am zweiten Tage auftretenden Verworrenheits- und *Erregungszustand* zum Ausdruck kam. Auch HERBST hat ähnliche Beobachtungen gemacht. Über dieses auf vorhandene Toxikose hinweisende Symptom wurde in betreff der Fälle meines Materials nur einmal berichtet, und zwar handelte es sich um einen Urämiekranken, bei welchem es ein paar Tage vor dem Tode bestand (Fall Nr. 50).

Auf Nierenkomplikationen und die sie begleitenden pathologischen Harnbefunde komme ich in dem vom Hepatorenalsyndrom handelnden Abschnitt meiner Darstellung zurück.

Mortalität.

Die meisten Fälle mit subkutanen Leberrißen sterben unmittelbar nach dem Trauma, was jedoch in erster Linie von der Schwere der Nebenverletzungen abhängt. Nach H. ROBERTSON tritt in etwa 33 % der Leberrupturfälle der Tod sofort ein. Von den 166 Leberrupturfällen meines Materials starben entweder sofort, oder wenigstens ehe sie im Krankenhaus in Behandlung kamen, 105, d. h. 63 %, aber in der Gruppe der 47 unkomplizierten Rupturen starben nur vier, d. h. 9 %, vor jeglicher Behandlung. Die Sterblichkeit der 61 im Krankenhaus in Behandlung gekommenen Fälle ergibt sich aus Tabelle 17.

Tabelle 17.

Die Mortalität der subkutanen Leberrisse.

	Gesamtzahl d. Fälle	Operiert				Konservativ behandelt				Gesamte Mortalität	
		Verletzte		Gestorben		Verletzte		Gestorben		Anzahl	%
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%		
Leberrisse	61	50	82	21	42	11	18	3	27	24	39
Unkompliziert	43	35	81	14	40	8	19	1	12	15	35
Kompliziert . .	18	15	83	7	47	3	16	2	67	9	50

Die Sterblichkeit in der Gruppe der unkomplizierten Leberrisse betrug 35 %. Von den 18 komplizierten Fällen starben 9, d. h. die Hälfte. Die Gesamtmortalität war 39 %. In meinem Material ist der Einfluss der Komplikationen auf das Steigen der Mortalität verhältnismässig derselbe wie in älteren Untersuchungen, die Anzahl der Komplikationen ist jedoch relativ geringer (29 %). Von EDLERS 189 Fällen waren 93, d. h. 49 %, kompliziert, was die Sterblichkeit von 78,2 % auf 85,8 % erhöhte. THÖLE hatte unter 108 operierten Fällen 73, d. h. 39 %, mit Komplikationen, und infolgedessen stieg seine Mortalität von 55,8 % auf 61,5 %. In REICHLES 20 Fällen verursachte die 100 %ige Mortalität seiner vier komplizierten Rupturen eine Gesamtmortalität von 55 % statt der 37,5 %, zu der die unkomplizierten Fälle führten. Die entsprechende Mortalität in unkomplizierten und komplizierten Fällen und die Totalmortalität waren bei:

H. SCHMIDT	54 %, 77 % und 66 %
ANDERSSON	45 %, 82 % » 67 %
WYSS	46 %, 100 % » 58 %
MÜLLER	38 %, 100 % » 59 %
LAMB	62 %, 72 % » 68 %

Der Anteil der komplizierten Fälle an der gesamten Anzahl Fälle schwankt in den Materialien der obengenannten Forscher zwischen 23 % und 65 %.

Die aus Tabelle 17 hervorgehende Mortalität der Operierten 42 % scheint ein wenig niedriger zu sein als die entsprechenden Angaben in älteren Statistiken, und sie deckt sich fast mit der Mortalität 41 % in dem einzigen ebenso grossen LAMBSchen Material aus einer Klinik. Seine Kasuistik umfasst nur 34 Operierte, aber in derjenigen anderer Forscher erreicht ihre Anzahl nicht den Wert 20. (Bei LEWIS und TRIMBLE betrug die Sterblichkeit in 14 Fällen 40 %, bei MÜLLER in 14 Fällen 65 %, bei ANDERSSON in 17 Fällen 59 %.)

In den spärlichen Fällen von Subkapsulärhämatom (5) und Zentralruptur (3) in meinem Material sind keine Todesfälle vorgekommen.

Infolge der Natur der Kompressionsrupturen müsste die Sterblichkeit in ihrer Gruppe deutlich höher sein als unter den Biegrissen. Von den 33 durch Kompression entstandenen Rupturen

meines Materials starben auch im ganzen 18, d. h. 54 %, während die Mortalität für die 11 Biegungrisse 36 % (4 Fälle) ausmachte. Und von den letztgenannten vier starben zwei nicht an den direkten Folgen der Ruptur, sondern aus anderen Ursachen (Nr. 58: Myodegeneratio et hypertrophia intensa cordis; Nr. 46: Pneumonia).

Man hat behauptet (PODLAHA), in sagittalen Rupturen würde das angrenzende Lebergewebe schlechter ernährt werden als in frontalen, weshalb die Mortalität in jenen Fällen höher wäre. Der Sterblichkeit in den 29 Sagittalarupturen meines Materials 48 % (14 Fälle) entspricht in den 9 Frontalarupturen die Mortalität 33 % (3 Fälle). Die niedrigere Mortalität der Frontalfälle beruht jedoch meines Erachtens nicht auf der Richtung, sondern auf der Art der Ruptur, denn sämtliche Todesfälle bei frontalen Rissen vertraten die Gruppe der Kompressionsrupturen, während die Geheilten zur Gruppe der Biegungrisse gehörten.

Nach EDLER und SCHLATTER ist die Zahl der Todesfälle bei Rupturen in der konvexen Leberfläche deshalb geringer, weil das Blutgefäß- und Gallengangsnetz an der Oberfläche undichter ist. Mein Material gibt ein entgegengesetztes Bild davon. Von den 22 Rupturen der konvexen Leberfläche starben 41 % (9), während von Rupturen der konkaven Fläche nur 27 % 3 zugrunde gingen. Die höchste Sterblichkeit (69 %) betrifft die 16 Fälle, wo beide Leberflächen einen besonderen Riss hatten, und wo ausgedehnte Zertrümmerungen wahrscheinlicher sind.

Ebenso scheint weder die vom Trauma betroffene Leberfläche noch der Lappen an und für sich einen Einfluss auf die Mortalität auszuüben. Rupturen des linken Lappens kommen ausserdem in meinem Material so selten vor (3 Fälle), dass ihre Sterblichkeit keine erwähnenswerte Rolle spielt.

Selbstverständlich steigt auch in Leberrupturfällen die Mortalität mit dem Alter. Bis zum 20. Lebensjahr beträgt sie in meinem Material 24 %, bei 20—35jährigen 39 %, um nach dem 35. Lebensjahr 60 % zu erreichen.

Nach dem von THÖLE gegebenen Bilde steigt die Mortalität recht bedeutend mit der Hinausschiebung der Operation. In seinem Material starben von den innerhalb 6 Stunden Operierten 39,5 %, von den nach 7—12 Stunden Operierten 50,4 %, nach 13—24 Stunden 66,6 % und nach 24 Stunden 86,3 %. Tabelle

Nr. 13 (S. 76), welche in dieser Beziehung mein Material veranschaulicht, zeigt ein erstaunenswertes Resultat. Die entsprechenden Mortalitätswerte sind hier: unter 6 Stunden = 42 %, 6—12 Stunden = 45 %, unter 24 Stunden = 43 % und über 24 Stunden = 33 %, m. a. W. in den grössten Gruppen im wesentlichen die gleichen. (Die in den Krankengeschichten mitgeteilten Operationszeitpunkte sind nicht immer unbedingt richtig, aber Fehler von mehreren Stunden dürften nicht vorkommen.) Wie lässt es sich erklären, dass in meinem Material nicht die natürlich erscheinende Zunahme der Mortalität mit dem Älterwerden der Fälle zum Vorschein kommt? Die Mortalitätsziffer der innerhalb sechs Stunden Operierten umfasst eine gewisse Anzahl schon von Anfang an hoffnungslos ausschender, aber trotzdem operierter Fälle, die zur Erhöhung des Mortalitätswertes beitragen. Möglicherweise kann die Ursache auch zum Teil darin liegen, dass bei Leberissen eine anhaltende Blutung keine so wichtige Todesursache ist, wie früher angenommen wurde, sondern dass irgendein anderer Faktor, dessen Tödlichkeit nicht so schnell mit der Zeit zunimmt, mehr ausschlaggebend ist.

Die durch nekrotisierte Lebergewebe hervorgerufene Toxikose — man könnte sie vielleicht auch Shock nennen (der toxischen Theorie gemäss) — kann ein wichtiges Moment bei der Todesursache sein. Darauf weist seinerseits der aus Tabelle 14 (S. 79) hervorgehende Umstand hin, dass eine kurze Beobachtungsdauer im Krankenhause, d. h. eine Unterschätzung der Shockbehandlung, dazu geführt hat, dass so viele Verletzte zu einem Zeitpunkt operiert wurden, wo sie des Shocks wegen nicht imstande waren, den Eingriff auszuhalten. 25 Fälle (50 %) wurden etwa eine Stunde nach ihrer Ankunft im Krankenhause operiert, und die Mortalität stieg auf 56 %. Innerhalb 1—6 Stunden wurden 15 Verletzte operiert, Mortalität 27 %, innerhalb 6—12 Stunden zwei, von denen der eine starb, innerhalb 12—24 Stunden fünf, Mortalität 20 %; aus diesen Ziffern ergeben sich deutlich die Vorteile eines ruhigen Abwartens. Vielleicht wären die Resultate noch deutlicher zum Vorschein gekommen, wenn als Shockbehandlung noch andere Mittel als Ruhe allein zur Anwendung gekommen wären.

Mit dem Gesagten will ich durchaus nicht die grosse Bedeutung der Blutung als Todesursache und die dabei erforderlichen schnel-

len Massnahmen unterschätzen, sobald man einen etwaigen Shockzustand beobachtet und die nötigen Schritte zu seiner Behandlung getan hat.

Aus Tabelle 16 (S. 94) war die Wirkung der Behandlungsweise auf die Mortalität zu ersehen. Es trat dort kein grosser Unterschied zwischen dem Naht- und dem Tamponverfahren in bezug auf die Mortalität zutage (46 %, bzw. 40 %), aber falls mit einem der beiden Verfahren die Verwendung eines Omenttransplantats verbunden worden war, zeigte die Sterblichkeit einen etwas niedrigeren Wert (33 %). In dem geheilten Fall (Nr. 39) der Kolumne »keine Hämostase« war der Leberriß ganz klein und da er auch nicht mehr blutete, blieb er ohne sichernde Hämostase, während alle Aufmerksamkeit auf den parallelen Jejunumriß gerichtet wurde. Ein anderer Fall (Nr. 1) endete tödlich, weil ein grosser Riss im rechten Leberrande nicht bei der Operation bemerkt worden war.

Auch in den statistischen Zusammenstellungen im Schrifttum lassen die Resultate der Naht- oder Tamponbehandlung keinen deutlichen Unterschied erkennen, oder auch schwanken sie ganz willkürlich. Diese Statistiken sind von keiner grossen Bedeutung für die Beurteilung der Vorzüge der betreffenden Behandlungsweise, denn mit sowohl Nähten wie Tampons gelingt bei Leberrißsen »die erste Hille«, d. h. die Blutstillung, wogegen die Art des Risses an sich die Prognose bestimmt.

Wenn man sich mehr im Detail in die Betrachtung der 24 Todesfälle meines Materials und die damit verbundenen Umstände vertieft, so findet man in Tabelle 18, dass im ganzen 15 (62 %) innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma eingetreten sind. Drei der Verletzten starben innerhalb 2—6 Stunden, sieben innerhalb 6—12 und fünf innerhalb 12—24 Stunden. Auf die ersten 24 Stunden entfallen sieben von sämtlichen neun zugrunde gegangenen komplizierten Fällen.

Drei Verletzte wurden nicht operiert, weil sie schon bei der Ankunft im Krankenhause sterbend waren. Die Anzahl dieser Fälle ist sehr gering im Vergleich mit LAMBS 26 (von 60) wegen ihres schlechten Zustandes unoperiert gebliebenen; man hat sich in meinem Material augenscheinlich mehr auf die Möglichkeit verlassen, auch einen Patienten in schlechtem Zustande durch Operation zu

Tabelle 18.

Zeitpunkt und Ursachen des Todes bei Leberrißen.

Nr.	Nebenverletzungen	Zeitpunkt des Todes nach der		Todesursache
		Ver- letzung	Opera- tion	
1	—	5 Tage	4 Tage	Fortdauernde Blutung (Riss nicht gefunden) Pneumonie
4	Hämothorax	24 Std.	(Nicht operiert. Mori- bundus)	Primäre Blutung
7	Hämothorax	23 Tage	Sofort	Sekund. Blutung (zwei- zeitig) + Toxikose?
11	—	21 Tage	20 Tage	Sekund. Blutung
15	—	24 Std.	Sofort	Primäre Blutung
16	—	5 Tage	Sofort	Sekund. Blutung (zwei- zeitig)
18	Fract. pelvis	24 Std.	12 Std.	Prim. Blutung. Toxi- kose?
22	—	24 Std.	Sofort	»
23	—	5 Std.	Sofort	»
24	—	12 Std.	Sofort	»
27	—	12 Std.	7 Std.	» (Hilusrupt.)
28	Rupt.renum amb.	12 Std.	4 Std.	» + Toxikose?
35	Fract. femor. amb. et cruris sin.	12 Std.	12 Std.	Shock + prim. Blutung
38	—	2½ Tage	2½ Tage	Prim. Blutung + Toxi- kose?
40	Rupt.intest.ilei	8½ Std.	7 Std.	»
43	Fract.femoris dx. Fract. compl. antebr. dx. Rupt.renis dx.	9 Std.	(Nicht operiert. Mori- bundus)	Shock
45	—	13 Tage	13 Tage	Pneumonia. Absc.pulm. Thrombembolie?
46	—	12 Tage	12 Tage	Pneumonie (Thromb- embolie?)
47	—	17 Std.	14 Std.	Prim. Blutung
48	Rupt. pankreatis et ven- triculi et duodeni	2 Std.	Sofort	Prim. Blutung
50	Rupt.renis dx. Fract. femoris dx.	7 Tage	7 Tage	Toxikose. Urämie
57	—	26 Std.	18½ Std.	Prim. Blutung
58	—	6 ½ Std.	(Nicht operiert. Mori- bundus)	Thrombembolia pulm.? (Myodegen. cordis)
60	—	4 ½ Std.	3 ½ Std.	Prim. Blutung

retten. Von den frischen Fällen ertrugen indessen elf die Operation nicht, sondern fünf starben unmittelbar darauf, und sechs gingen innerhalb 12 Stunden zugrunde.

Unter den Todesursachen der Leberrupturen ist durchaus die Grösse der primären Blutung für überwiegend gehalten worden. So wird in dem von THÖLE aus dem Schrifttum zusammengestellten Material unter 105 infolge von Leberriß Gestorbenen in 74 Fällen Blutung als Todesursache genannt. In Einzelpublikationen nimmt die primäre Blutung unter den Todesursachen stets die erste Stelle ein. In meinem Material wird sie in 14 Fällen (58 %) als Todesursache, und einmal (Fall Nr. 35 bei einem schweren Shocktode infolge zahlreicher Knochenbrüche als Nebenfaktor bezeichnet. Anhaltende Blutung muss als Todesursache, wenigstens als hauptsächliche Todesursache, in einem Fall (Nr. 1) betrachtet werden, wo der blutende Riss nicht bei der Operation gefunden wurde, aber in welchem Fall die Sektion auch Pneumonie aufdeckte. Zweizeitige Blutung verursachte den Tod in zwei früher (S. 77) beschriebenen Fällen (Nr. 7 und 16), die beide unmittelbar nach der durch erneute Blutung veranlassten Operation starben. Blutung war auch die Todesursache in einem Fall (Nr. 11, siehe Seite 91), wo sie im Anschluss an die Entfernung des Tampons sekundär auftrat. Im ganzen ist also eine zu verschiedenen Zeitpunkten eingetretene Blutung in 19 (79 %) Fällen als entweder partielle oder totale Todesursache zu betrachten. (KRIEGS entsprechende Ziffer war 73 %). Ausser in dem erwähnten Fall (Nr. 35) war Shock die Todesursache noch in einem anderen, durch zahlreiche Knochenbrüche komplizierten Fall (Nr. 43). Pneumonie, ob durch Thrombembolie veranlasst oder nicht, verursachte zweimal den Tod und war einmal als Nebenfaktor an dem auf Seite 71 beschriebenen Herztode (Fall Nr. 58) beteiligt. Auf den Fall (Nr. 50), der eine starke Toxikose mit hepatorenalem Syndrom vertritt und am 7. Tage an Urämie zugrunde ging, komme ich in dem folgenden Abschnitt meiner Untersuchung näher zurück, desgleichen auf die zu den vorerwähnten 19 Blutungstodesfällen gehörenden vier Fälle, wo das klinische Krankheitsbild oder der Sektionsbefund den ersten Verdacht erregt, dass die Blutung hier nicht die alleinige Todesursache bildete. In diesen Fällen kann angenommen werden, dass die durch Lebergewebnekrosen hervorgerufene Toxikose wenigstens teilweise auf die Prognose eingewirkt hat.

Gegen die vorherrschende Stellung der Blutung als Todesursache spricht der schon aus alten Statistiken hervorgehende Umstand, dass die Mortalität bei Lebertraumen, die in Schuss- oder Stichfällen aufgekommen sind, durchgehends bedeutend niedriger ist, als bei geschlossenen Lebertraumen (Tabelle 19), trotzdem der Bluterguss in die Bauchhöhle erweislich in den ersteren Fällen wenigstens ebenso gross ist wie in den letzteren.

Tabelle 19.

Mortalität bei geschlossenen und bei offenen Lebertraumen.

Material	Subkutan		Schussverletzung		Stich- oder Schnittverletzung	
	Anzahl	Gestorben %	Anzahl	Gestorben %	Anzahl	Gestorben %
MAYER	135	87	60	34	51	56
EDLER	189	86	289	55	65	65
GIORDANO	49	49	70	44	138	20
THÖLE	260	62	200	49	292	25
BOLJARSKI	18	83	6	33	85	31
KRIEG	10	90	41	61	9	33

U. a. KRIEG vergleicht die Blutungsmengen bei offenen und bei geschlossenen Leberverletzungen und teilt mit, sie seien stets reichlich gewesen, nur in zwei Stichfällen und in 12 Schussfällen mässig (unter 9 Stich- und 41 Schussverletzungen). Mein Klinikmaterial aus dem entsprechenden Zeitabschnitt umfasst 31 Einzelfälle von Leberschüssen, Mortalität 25 % (8 Fälle), und 44 Stichverletzungen, Mortalität 20 % (9 Fälle), also ebenfalls deutlich eine niedrigere Sterblichkeit, als bei subkutanen Verletzungen (35 %).

Die höhere Mortalität der solitären Schussfälle gegenüber den Stichfällen beweist meiner Ansicht nach auch, dass nicht soviel die Blutung, sondern auch der Grad der durch die Läsion verursachten Zertrümmerung des Lebergewebes mit ihren Folgen für die subkutanen Rupturen prognostisch ausschlaggebend ist.

Über das hepatorenale Syndrom.

Es ist schon längst nachgewiesen worden, dass sich mit verschiedenen pathologischen Leberprozessen und dem sie begleitenden Ikterus verschiedene Nierenschäden verbinden (FRERICKS, LEBERT, MÖBIUS, VIRCHOW u. a.). Aber auch ohne vorhandenen Ikterus hat man nach verschiedenen Gallengangsoperationen beobachtet, dass scheinbar günstige Operationsobjekte einem unerklärlichen, an Toxikose erinnernden Zustande erlagen. In CAVES (1926) Material von 575 Gallenblasenoperationen gab es unter den 35 postoperativen Todesfällen drei, wo keine der gewöhnlichen Todesursachen (Blutung, Peritonitis, Pneumonie) nachgewiesen werden konnten, sondern hier hatte »infolge von Krankheit oder aus chemischen Gründen beschädigtes Lebergewebe oder toxische Galle« zum Tode geführt. Von STANTONS (1930) 500 aus der Literatur gesammelten Gallenoperierten starben 25 an »Operationsschock«, und von seinen eigenen 100 Fällen 15 an Toxämie. Unter CONNELLS (1931) 72 postoperativen Todesfällen wurden 15 auf Rechnung einer »chemischen oder Stoffwechselreaktion« geschrieben. Ob in diesen Fällen Nierensymptome aufgetreten, aber nicht beobachtet worden waren, ist unklar. Die Beteiligung der Niereninsuffizienz an den auf Gallenoperationen folgenden Todesfällen kommt jedoch schon in zufälligen, im älteren Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen zum Vorschein. U. a. CLAIRMONT und HABERER konstatierten im Jahre 1911 nach Gallenoperationen Niereninsuffizienz in fünf Fällen, von denen drei an Anurie und Urämie starben. STEINTHAL fand im selben Jahr bei einem am vierten Tage nach Operation des Ductus choledochus an Anurie Gestorbenen in den Nieren Degeneration der Tubuli contorti und sah zwei andere Gallenkrankende, die nicht operiert worden waren, an Urämie zugrunde gehen. Ähnliche Fälle haben ferner KEHR und STÄHEL veröffentlicht, von denen letzterer 1921 zum ersten Mal die Frage von der funktionellen Zusammengehörigkeit von Leber und Niere aufwarf, sowie u. a. HEYD, HOFMANN, LAQUA, LE NOIR, LIEBER und STEWART, RICHET und JAQUELIN, WALTERS und PARIHAM, ZAFFAGNINI. In über 12000 Todesfällen war im Horzschens Material 12mal Niereninsuffizienz die Ursache, von HEURS 1000 Gallenblasenoperationen starb ein Fall an Niereninsuffizienz und unter MICHEL-

SOHNS 712 Fällen einer an Urämie. Die Spärlichkeit der Fälle dürfte zum Teil darauf beruhen, dass die Bedeutung der Nierensymptome unterschätzt und ihr etwaiges Vorhandensein nicht beachtet worden ist. Erst nachdem HELWIG und SCHUTZ 1932 zum ersten Mal das klinische Bild des hepatorenalen Syndroms veröffentlichten, hat man dem Symptomenkomplex grössere Beachtung geschenkt. Ältere Beschreibungen der Nierensymptome Geheilter findet man im Schrifttum nicht. Im Jahre 1937 veröffentlichte UEBELHÖR 49 nach 166 schweren Gallengangsoperationen eingetretene Todesfälle; seine Serie umfasste vier Fälle von hepatorenalear Insuffizienz, drei Fälle von Anurie und 13 mit leichteren Nierensymptomen, was für eine grössere Frequenz spricht, als die ältere Literatur vermuten liess.

Nach 1932 findet man im Schrifttum im ganzen ein paar hundert Fälle (PYTEL), die nach Gallenoperationen mit Nierensymptomen erkrankt waren, und in denen man entweder einen plötzlichen »Lebertod« oder eine sich langsamer entwickelnde Form des hepatorenalen Syndroms feststellte. Sowohl in der vorigen Form von »liver death« oder »hyperpyrexia death«, die HEYD als erster geschildert hat, als auch in der langsamer zu Anurie und Urämie führenden, eigentlichen hepatorenalen Syndromform wurden in der Leber dieselben pathologischen Veränderungen gefunden, weshalb beide Formen auf die gleiche Ursache zurückgeführt worden sind. Bei der letztgenannten, die man für eine leichtere zweite Stufe der erstgenannten Form halten könnte, finden sich auch in den Nieren wahrnehmbare Veränderungen, die nicht Zeit gehabt haben, sich in allen Fällen von »liver death« zu entwickeln.

In der »Lebertod«-Form bekommt der Operierte bald einen zunehmenden Temperaturanstieg auf $40-41^{\circ}\text{C.}$, und die Werte des Reststickstoffs im Blut steigen schnell, wobei toxische Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Das sich weiterausbildende Koma führt den Kranken binnen 24—48 Stunden zum Tode. In Leber und Nieren findet man bei einem typischen Krankheitsbilde degenerative Veränderungen, dessen ungeachtet, dass es sich um einen ganz einfachen Fall von Cholezystektomie gehandelt haben kann.

Im hepatorenalen Syndrom entwickelt sich das Krankheitsbild meistens langsam. In den wenigen festgestellten Fällen sind die Symptome von leichter Art, in zunehmender Somnolenz neben

gastrointestinalen und Oliguriesymptomen zum Ausdruck kommend. Die Retention von stickstoffhaltigen Körpern im Blut schwankt und bei zielbewusster Behandlung kann Genesung eintreten. In den meisten Fällen sind die Symptome jedoch stärker und zum Tode führend. Die Somnolenz wird zum Koma und die gastrointestinalen Symptome nehmen an Stärke zu. Die Harnmenge zeigt zunehmende Oligurie, die sich zu vollständiger Anurie entwickelt. Als nervöse urämisch-toxische Symptome erscheinen Verwirrtheits- und Erregungszustände, zeitweise Konvulsionen. Der Tod tritt gewöhnlich etwa 10—14 Tage nach der Operation ein. Bisweilen, aber nicht immer, zeigt sich Gelbsucht. Starke intestinale Blutungen begleiten oft das Krankheitsbild. Der Reststickstoff im Blut ist gewöhnlich bedeutend erhöht, im Harn findet man ein wenig Albumin, etwas rote Blutkörperchen und Hyalin- sowie granulierten Zylinder. Die urämischen Symptome beginnen gewöhnlich nach einer normal aussehenden Rekonvaleszenz von wenigen Tagen. Die Art und Intensität der Symptome können ein wenig schwanken. Andere pathologisch-anatomische Veränderungen als Degeneration und Nekrose in den Leberzellen und im Epithel der Nierentubuli kommen nicht vor. Sonstige Organe und Gewebe wurden bei wiederholten Untersuchungen intakt gefunden. Im Leberparenchym kommt Degeneration verschiedenen Grades vor, vor allem in den Zentralteilen der Lobuli und in der Umgebung der grossen Gallengänge. Die Kupfferschen Sternzellen sind gequollen und erscheinen weniger aktiv. Die Nierenveränderungen zeigen sich meistens nur in der Rinde im Epithel der Harnkanälchen, wo ausgedehnte Degenerationen angetroffen werden. Die Tubuli enthalten nur wenige erkennbare Kerne, die bleich und undeutlich und der Lysis unterworfen sind. Andere Tubuli sind vollständig nekrotisiert. Dagegen sind die Veränderungen in den Glomeruli meistens gering, oder auch ist an ihnen nichts Pathologisches wahrzunehmen. Bisweilen ist das Epithel der Bowman'schen Kapsel ein wenig gequollen, rote Blutkörperchen haben sich in der Umgebung des Knäuels verbreitet und das Endothel der Kapillaren ist gequollen.

Im Schrifttum ist dem Auftreten des hepatorenalen Syndroms im Zusammenhang mit subkutanen Leberrissen nur sehr selten

Aufmerksamkeit geschenkt worden, obwohl man vermuten könnte, dass die Lebergewebszerstörung durch ihre Stärke gerade hier deutlichere Reaktionen von seiten der Nieren hervorrufen würde. Das auf traumatischer Grundlage entstandene hepatorenale Syndrom tritt auch vielleicht öfter in der Form eines schnellen Lebertodes zutage, deren genauer Beobachtung die Zeit nicht gestattete. Die Form, welche das langsamere Krankheitsbild der Urämie vertritt, konnte ich im Schrifttum nur in 10 Fällen finden, in welchen bei pathologisch-anatomischer Untersuchung in den Nieren ähnliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wie in den Hepatorenalsyndromfällen nach Gallenoperationen.

Schon ehe HELWIG und SCHUTZ das Krankheitsbild des hepatorenalen Syndroms beschrieben hatten, berichtete FURTWAENGLER 1927 über einen Einzelfall aus CLAIRMONTS Privatpraxis.

Eine 22jährige Frau erhielt bei einem Autounfall einen Stoss mit dem Steuerrade gegen den Bauch. 5 1/2 Stunden danach wird starker Shock beobachtet, dazu Bauchdeckenspannung, Flankendämpfung usw. Katheterharn: Menge kaum 20 ccm (sie hatte eine Stunde vor dem Unfall geharnt), sehr konzentriert, trübe, Albumin, Bakterien, kein Blut. Eine grosse Ruptur im rechten Leberlappen wurde genäht. Während der folgenden 24 Stunden 10 ccm Harn. Zeitweilig bewusstlos. Während der folgenden 24 Std. nur noch 3—4 ccm Harn: Alb. +, Leukozyten +, Epithelzellen +, einzelne Erythrozyten, 2—3 hyaline, granulierte und Epithelzylinder im Gesichtsfelde. Als Nebebefund Bakterien. Somnolenz. 60 Std. nach dem Trauma Exitus ohne Konvulsionen oder sonstige motorische Erregung.

Pathologisch-anatomischer Befund: Leber: In der Umgebung der Rupturstelle reichlich grössere und kleinere anämische Infarkte, in denen das Lebergewebe vollständig nekrotisch ist. Rings um die Infarkte ein schmales Leukozytenband, starke Karyorrhesis und stellenweise ein schmales Blutungsband. Etwas weiter von der Ruptur entfernt sind die Kapillaren verstopft; im Zentrum der Acini die Leberzellen häufig in Nekrose, in der Peripherie fettig entartet. In der Ruptur und ihrer Umgebung thrombosierte Äste der V. portae und besonders der V. hepatica. Auch weiter von der Ruptur entfernt ausgedehnte Nekrose in den zentralen Partien der Acini, in der Peripherie fettige Entartung. Nieren: Diffuse Nekrose des Rindenteils, wo in Tubulus contortus I und II und in den HENLEschen Schleifen die Kerne nirgends Farbe angenommen haben. Im Epithel der Glomeruli ist auch keine Kernfärbung nachzuweisen. Im Kapillarendothel der Glomeruli sind Kerne noch sichtbar. Im

Stroma sind die Kerne auch nicht gefärbt. In den Henleschen Schleifen und den Sammelröhren der Markpyramiden ist die Kernfärbung im allgemeinen normal. In einzelnen Sammelröhren Hyalinzyylinder.

Aus FURTWAENGLERS Fall ergibt sich nur ein Teil der zum typischen Krankheitsbilde gehörenden Befunde, zum Teil wegen mangelhafter Beobachtung der klinischen Symptome. Die Reihe der von HELWIG-SCHUTZ 1932 vorgelegten sechs Hepatorenalsyndromfälle enthält eine Leberruptur, deren Krankheitsbild typischer ist und dem Bilde der fünf Gallengangsfälle derselben Reihe entspricht.

Ein 18jährigen Jüngling wurde von einem Auto überfahren, wobei ein Rad des Autos mehrere Minuten auf dem oberen Teil des Bauches stehen blieb. Tiefer Shock. Das Abdomen weich, der Puls normal, kein Schmerz. Mit X-Strahlen werden Frakturen des rechten Schlüsselbeins und der rechtsseitigen Rippen V, VI und VII festgestellt. Subkutanes Emphysem. Am folgenden Tage Bauchspannung; leichter Ikterus. Der Allgemeinzustand unverändert bis zum fünften Tage, wo Flüssigkeit in der Bauchhöhle und gesteigerte Pulsfrequenz nachgewiesen werden. Im Katheterharn einzelne Erythrozyten und Albumin, was die ganze Krankheitszeit fort dauert. Am sechsten Tage findet Operation statt, worauf die Gelbsucht zunimmt und der Kranke zu brechen anfängt. Anstieg der Temperatur auf 102° F. und Zunahme der Leukozyten auf 14000. Anzeichen von allgemeinem Ödem und sekundärer Anämie. Im Harn granulierten Zylinder, das Albumin stärker positiv. Harnmenge am 7.—10. Tage 110—175 ccm/tägl. Im Blut am 10. Tage Reststickstoff 240 mg/%, Kreatin 25 mg/%, Zucker 106—121 mg/%, Chloride 440—500 mg/%. Totale Anurie und Koma. Am elften Tage Exitus.

Sektionsbefund: Leber: Die obere Fläche des rechten Lappens zertrümmert und an der Lappengrenze ein Pulpifikationsgebiet, das sich durch die ganze Leber erstreckt. Die Kapsel an dieser Stelle verfärbt, aber heil. Die grösseren aus dem rechten und linken Lappen kommenden Gallengänge waren hier nicht zerrissen, die extrahepatischen Gänge auch nicht. Die Leber sonst gelb, die Gallengänge etwas erweitert. In beiden Lungen subpleurale Blutungen. Auch in der Mukosa der Gedärme Blutungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Lebergewebe ausserhalb des Traumas einzelne Gallenthromben, im Parenchym und in den Kupfferschen Zellen Gallenpigment. Einige Kupffersche Zellen desquamiert. Die lazierte Partie enthält reichlich kernlose, hyalinisierte, nekrotisierte Parenchymzellen und reichlich Hämorrhagie. Zufälliges fibroblastisches granuliertes Gewebe im Übergreifen auf das traumatisierte Gebiet begriffen. Nieren: Die Paren-

chymzellen beider Nieren vollständig entartet. Die Rinde gequollen, viele Tubularzellen kernlos. In umschriebenen Gebieten ist die Tubularnekrose stark, und viele Kanälchenlumina sind mit Zylindern und Albuminmasse gefüllt. An seltenen Stellen Gallenpigment. Im Mark kleine interstitielle Blutergüsse.

In einem von ROSENBAUM 1933 veröffentlichten Fall von Ruptur des rechten Leberlappens und der rechten Niere starb der 65-jährige Mann binnen 30 Stunden an »Kollaps«. Die Harnmenge in 24 Std. war ganz gering. Das histologische Bild der Nieren ergab an starke Sublimatvergiftung erinnernde Nephrose. Die Glomeruli waren intakt, aber in einem grossen Teil der Tubuli contorti findet keine Kernfärbung statt und weder Zellgrenzen noch -strukturen können wahrgenommen werden.

Im Jahre 1936 veröffentlichten HELWIG und SCHUTZ zwei neue, auf der Grundlage einer Leberruptur entstandene Fälle von Hepatorenalsyndrom, deren einer (ein 61jähriger Mann) unoperiert am dritten Tage an Anurie starb. Der Harn enthielt reichlich Albumin, hyaline und granulierte Zylinder und Erythrozyten. Der Reststickstoff im Blut war 75 mg/%, Kreatin 3 mg/% und Blutzucker 58,8 mg/%. Das Gewebe in der Nähe der Ruptur zeigte Nekrose verschiedenen Grades, von parenchymatöser Degeneration und hyaliner, kernloser Nekrose bis zu völliger Desintergration. In einem pulpifizierten Gebiet gewahrt man grosse Lebergewebsteile, deren Leberzellen keine Kerne, wohl aber äussere Grenzen besitzen. Spuren der Entzündung gibt es nicht. In den Nieren »cloudy swelling« verschiedenen Grades und Vakuoldegeneration, in den meisten Tubuli Kernschwund und als Inhalt Albuminmasse oder Zylinder. Die Glomeruli sind vielleicht etwas kernreicher als gewöhnlich, aber meistens von normalem Aussehen. Im Markteil kleine Blutungsherde.

In BECKERS 1936 veröffentlichtem Leberrissfall fand die Operation vier Stunden nach dem Trauma statt, und der Verletzte starb 10 Stunden nach dem Trauma; es waren dann schon in den Nieren die entsprechenden Veränderungen, doch leichteren Grades, entstanden: im Epithel der Tubuli contorti partielle Ablösung und schlechte Kernfärbung, stellenweise Kernschwund. An anderen Stellen in den Nieren keine Veränderungen.

In zwei Leberrissfällen von BOYCE und MCFETRIDGE konnten

ebenfalls die typischen Leber- und Nierenveränderungen nachgewiesen werden.

1939 veröffentlichten ORR und HELWIG zwei nach Leberruptur erfolgte Todesfälle, wo Urämie das Krankheitsbild beherrschte.

Ein 7jähriger Knabe war von einem Auto überfahren worden und hatte sich dabei einen Riss im rechten Leberlappen zugezogen. Das Sensorium die ganze Zeit getrübt. 24 Std. nach dem Trauma fand Operation statt Tamponade. Im Verlauf der Krankheit erschienen im Harn Erythrozyten und granulierte Zylinder, wenig Leukozyten. Am zweiten Tage Reststickstoff 131 mg/%, Kreatin 4,1 mg/%. Am sechsten Tage ist das Blut normal, doch stirbt der Patient am elften Tage.

In den Nieren findet man in den Tubuli contorti »cloudy swelling«, in den Glomeruli Kongestion, in der Medulla Blutung; in der rechten Niere ein Gebiet von Koagulationsnekrose.

Der andere Fall: Ein 10jähriger Knabe wird von einem Wagen überfahren und sofort ins Krankenhaus gebracht. Shock. Nicht operiert. Bekommt Bluttransfusionen. Erbrechen, etwas Blut enthaltend. Nach 6 Std. ganz verworren. Temperatur 104,2° F. vor dem Tode, der 17 Std. nach dem Trauma eintritt. Vor dem Tode Krämpfe. Harn: Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder. 12 Std. nach dem Trauma Reststickstoff 85 mg/%, Kreatin 2,3 mg/%. Die Sektion ergab ausser dem Leberriß noch eine Ruptur in der Milz.

In der Leber Nekrose, in den Nieren »cloudy swelling«, in den Tubuli contorti Vakuolisation. Die Glomeruli normal. Im Stroma leichte Kongestion.

In meinem Material gibt es einen Fall (Nr. 50), der einen entsprechenden Symptomenkomplex aufweist:

27jähriger Arbeiter. Im Krankenhause 2.—9. III 1935. Diagnose: Ruptura hepatis. Ruptura renis dx. Fractura femoris dx. Acc. uraemia. Exitus. War berauscht, und wurde am 2. III 1935 um drei Uhr nachts von einem Auto überfahren. Wurde 20 Min. darauf ins Krankenhaus gebracht. Körperbau und Ernährungszustand gewöhnlich. Berauscht. Temperatur 36,9° C. Schwerer Shock. Klagt über Schmerzen im Bauch unter dem rechten Rippenbogen. Keine abnorme Resistenz. Der untere Teil des Bauches etwas aufgetrieben, weich. Klopfempfindlichkeit bei der rechten Niere. Die Niere kann nicht palpiert werden. Der Mann liegt die ganze Zeit auf der linken Seite. Kann nicht selbst den Harn lassen. Im Katheterharn wenig Blut, kein Gerinnsel, Albumin. Der rechte Oberschenkel in seinem unteren Drittel gebrochen. Stimu-

lantien. Hämoglobin 70 % (Sahli). Später im Katheterharn Blutgerinnsel, Leukozyten. Der Puls gleichmässig, relativ voll; Frequenz um 5 Uhr 30 80/Min., um 6 Uhr 30 74/Min., um 7 Uhr 30 76/Min., um 8 Uhr 30 88/Min. Um 7 Uhr 30 Muskelspannung über den ganzen Bauch. Um 8 Uhr 30 klagt der Mann wie zuvor. Es wird die Diagnose einer Leber- und rechtsseitigen Nierenruptur gestellt, infolgedessen Laparotomie. *Suturatio et tamponatio rupturae hepatis. Nephrectomia l. dx.* (Äther). Bogenschnitt unter dem rechten Rippenbogen. In der Bauchhöhle reichlich flüssiges und geronnenes Blut. An der hinteren Leberfläche ein etwa 10 cm langer, beinahe vertikaler, spaltender Riss. Nach der Entfernung von Blut und Gerinnsel wird die Ruptur mit Katgut mittels Matratzennaht geschlossen. Die Blutung scheint danach aufzuhören. Ein Tampon wird gegen die Leber angebracht. Gummidrain. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalz. Etagnennaht der Bauchdecken. Nierenschnitt. In der Niere ein querverlaufender totaler Riss bis zum Becken. Die anhaftende Niere wird entfernt. Tampon und Gummidrain. Kochsalz subkutan 1000 ccm, intravenös 800 ccm. Hexamin und Chlorecalcium.

4. III Der Allgemeinzustand am Tage nach der Operation ziemlich gut. Diurese 350 und 250 ccm. Der Bauch weich. Der Puls gleichmässig und regelmässig, 108—125/Min. Temperatur 37,3—37,9° C.

5. III Diurese 150 ccm. Kein Fieber. Reststickstoff 400 mg/%, Xanthoprotein 6 (94), Sahli 40 %, Blutdruck 140 mm/Hg. Erhält Euphyllin, Chininurethan und Hexamincoffein.

6. III Reststickstoff 400 mg/%. Xanthoprotein 2 (98). Diurese 355 ccm. Kein Fieber. Puls 68—76/Min. Der Patient ist von Tag zu Tag apathischer und somnolenter geworden. Darmentleerung mittels Spülungen.

7. III Diurese 500 ccm. Jucken über den ganzen Körper seit dem vorigen Tage. Erhält Traubenzuckerlösung per rectum.

8. III Jucken und Muskelzuckungen. Epistaxis. Blutung aus Rectum und Mund. Reststickstoff 300 mg/%, Xanthoprotein 5 (95). Blutdruck 130 mm/Hg. Diurese 640 ccm.

9. III Der Zustand wird immer schlechter. Klonische Krämpfe. Starke motorische Unruhe. Klagt laut. Blutdruck 180 mm/Hg. Venesection 440 ccm, danach etwas ruhiger. Um 1 Uhr 40 starke klonische Krämpfe, die tödlich enden.

Gerichtsmedizinische Sektion (Prof. Ehrnrooth). Auszüge aus dem Protokoll: In beiden Pleurahöhlen etwa 300 ccm blutige dünne Flüssigkeit. Das Brustfell glatt, die Lungen frei, weich, sehr ödematös, lufthaltig. In Kehlkopf, Luftröhre und deren Ästen rötlicher Schleim. Die Schleimhaut hellrötlich. In der Perikardialhöhle etwa 30 ccm klare rotgelbe Flüssigkeit. Die Oberfläche glatt. Das Herz schlaff, geronnenes und flüssiges Blut enthaltend. Foramen ovale offen.

In der Bauchhöhle etwa 200 cem rötliche, ein wenig trübe Flüssigkeit. Darmschlingen und Bauchfell etwas blutig, sehr glänzend. Die Leber von normaler Grösse, mit glänzender graulicher Oberfläche. Am Rande des rechten Leberlappens ein längsverlaufender, etwa 12 cm langer, vernähter und mit Gaze bedeckter, ziemlich oberflächlicher Riss, augenscheinlich im Vernarben begriffen. Der Riss kann an der Schnittfläche der Leber etwa 6 cm weit verfolgt werden. Die Schnittfläche der Leber bleich, graugelblich, die Zellstruktur fast vollständig verschwunden. Die linke Niere gequollen, Gewicht 200 g, Länge 13 cm, Breite 5 cm. Die Kapsel lässt sich leicht ablösen. Die Oberfläche glatt. Die Schnittfläche in der Rinde hellgelb, die Pyramiden hellrötlich. Die Streifigkeit verschwunden (»grosse weisse Niere«). Die Nebennieren erweicht, bleich. Im Magen reichlich 1 Liter schwarzbräunlicher flüssiger Inhalt. Ähnlicher, sogar noch mehr dickflüssiger Inhalt im Zwölffingerdarm und im oberen Abschnitt der Dünndärme, weiter unten schwarze dickflüssige Massen und im Dickdarm ähnlicher brauner Inhalt. Magen- und Darmschleimhaut erweicht, beinahe verschwunden, die Innenfläche ziemlich bleich, keine Geschwüre. In der Harnblase ein paar cem rötlich-grauen flüssigen Inhalts. Die Schleimhaut blass.

Gerichtsmedizinische Diagnose: Rupturae hepatis No II (Ruptura renis dx. ? Nephrectomia l. dx.) Nephrosis maligna renis sin. Peritonitis incipiens. Haemorrhagia cavi abdominalis. Fractura femoris dx. Foramen ovale apertum.

Ein 27jähriger berauschter Arbeiter wird von einem Auto überfahren und bekommt dabei im rechten Leberlappen zwei Risse, in der rechten Niere einen Riss und am rechten Oberschenkel eine geschlossene Fraktur. Schwerer Shock, dessen Entwicklung fünf Stunden verfolgt wird, worauf bei der Operation die Hauptruptur in der Leber vernäht und die Niere entfernt wird. Ein paar Tage ist der Allgemeinzustand ein recht guter, aber während der folgenden Tage erscheint Oligurie (150–640 cem/tägl.) und starke Zunahme des Reststickstoffs (bis 400 mg/‰) und der Xanthoproteinreaktion [bis 2 (98)]. Am siebenten Tage nach starker motorischer Unruhe, Darmblutungen und Krämpfen Exitus.

Obwohl keine histologischen Untersuchungen stattfanden, berechtigt der makroskopische Befund zu der Annahme, dass starke degenerative Veränderungen in der Leber und in der zurückgebliebenen Niere vorlagen. In der ersteren war die Zellstruktur beinahe verschwunden, und die letztere ergab das pathologisch-anatomische Bild der »grossen weissen Niere«. Reichliche

Blutungen in der Schleimhaut von Magen und Gedärmen ergänzen das Krankheitsbild des hepatorenenalen Syndroms.

In sämtlichen elf von mir gesammelten Fällen des hepatorenenalen Syndroms scheint das pathologisch-anatomische Bild der Nieren im grossen und ganzen das gleiche zu sein, abgesehen von Stufenschwankungen in der Stärke der Degeneration und Nekrose. Es entspricht auch dem Nierenbefunde bei Fällen von Hepatorenal-syndrom nach Gallengangsoperationen. Die Lebergewebsveränderungen sind wegen der vom Trauma selbst herrührenden starken Destruktion natürlich nicht mit dem histologischen Bilde von Gallengangsfällen vergleichbar, doch ist zu beachten, dass in ein paar Fällen (FURTWAENGLERS und dem meinigen) weit von dem verletzten Gebiet Zeichen der Degeneration im Lebergewebe nachgewiesen worden sind. Die Blut- und Harnbefunde entsprechen in ihrer Art den in Gallengangsfällen festgestellten, desgleichen das Auftreten von Oligurie, Anurie, Koma und Darmblutung. Ich möchte dabei die Aufmerksamkeit auf die Stärke der Xanthoproteinreaktion in meinem Falle richten.

Unter den vorher von mir beschriebenen Fällen befinden sich drei, wo die Nierenveränderungen im Hinblick auf ihre recht grosse Stärke in überraschend kurzer Zeit entstanden sind. In ROSENBAUMS Fall genügten 30, bei ORR-HELWIG 17 und bei BECKER 10 Stunden, um im Epithel der Nierentubuli relativ grosse Veränderungen zu bewirken. (Im ROSENBAUMSchen Fall war die Nekrotisierung am stärksten.) Diese Fälle weisen darauf hin, dass auch im Zusammenhang mit Lebertraumen die in Gallengangsfällen wahrzunehmende schnelle »Lebertod«-Form auftritt, die meines Erachtens eher für eine mehr akute Form des Hepatorenalsyndroms, als für ein ganz isoliertes Krankheitsbild, wie WILENSKI sie darzustellen wünscht, gehalten werden kann. Der kausative Faktor, der imstande ist, so schnell das Nierengewebe und wenigstens in einigen Fällen auch ausserhalb des Traumagebiets befindliches Lebergewebe zu beschädigen, dürfte derselbe sein können, den ich neben der Blutung als eine beachtenswerte Todesursache bei Leber-rupturen bezeichnete, nämlich: die unter dem Einfluss des Traumas vom nekrotisierten Lebergewebe frei gewordenen Toxine.

Ausser den oben von mir referierten seltenen pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen, sind im Schrifttum mehrere zu

finden, wo die Symptome auf das Vorhandensein eines hepatorenenalen Syndroms hinweisen, aber wo dasselbe nicht letal aufgetreten ist, oder wo keine histologischen Untersuchungen bewerkstelligt worden sind. Beim Durchblättern älterer Kasuistiken bemerkt man oft Symptome, vor allem Harnsymptome, welche auf das Vorhandensein eines hepatorenenalen Syndroms haben hindeuten können. So findet man in NOETZELS Material vom Jahre 1906 einen geheilten Fall, der ein paar Tage nach dem Trauma im Harn Albumin, Zylinder und Erythrozyten aufwies, sowie zwei Fälle mit roten Blutkörperchen im Harn ohne vorhandene Nierenverletzung. Der eine starb unter Komasympptomen am dritten Tage nach dem Trauma, der andere genas, brach aber Blut am 6.—8. Tage. Auch der auf Seite 111 referierte TIETZESCHE Fall von »Retinitis albuminurica« ergab vom zweiten Tage ab den Harnbefund: Alb.+, Leukozyten+, Erythrozyten+, Hyalinzylinder+ und Epithelzylinder+. Deutliche Oligurie wurde 12 Tage lang beobachtet, nach welcher Zeit der Harnbefund und die Harnmenge normal verblieben. Unter THÖLES 260 Fällen von subkutaner Leberruptur konstatierte man nur dreimal Albuminurie oder Hämaturie, während nach FURTHWAENGLERS Angabe in der CLAIRMONTSCHEN Klinik von 14 Fällen drei die gleichen Symptome hatten. STANTONS (1930) 23-jähriger Leberrisspatient starb 47 Stunden nach dem Trauma an dem Bilde der Toxämie. Ein geheilter Fall von MCKNIGHT (1930) litt an Toxikose, die am sechsten Tage einsetzte, und an Albuminurie und Zylindrurie, welche die Pflegezeit im Krankenhause (drei Wochen) überdauerte. Der Reststickstoff war am elften Tage am höchsten, 268 mg/‰. KRIEG (1936) konstatierte in sieben Leberverletzungsfällen einen extremen Erregungszustand nebst Verworrenheit, die am 2.—3. Tage nach dem Trauma erschienen, eine Beobachtung, die ebenfalls auf einen toxischen Zustand hinweist. Auch MÜLLER (1938) hat einen Fall, der an Niereninsuffizienz und Koma zugrunde ging.

Die Serie von ORR-HELVIG umfasst weiter drei je 17, 23 und 49 Jahre alte Männer, die von einem typischen Krankheitsbilde des Hepatorenalsyndroms genasen. Ein tiefer Riss beim erstgenannten wurde drei Stunden nach dem Trauma mit Tamponade und dann mit wiederholten Transfusionen behandelt. Das Sensorium des Patienten war drei Tage getrübt, und der Harn enthielt

Albumin und Leukozyten. Der Reststickstoff betrug am zweiten Tage 82 mg/% und war am vierten Tage schon normal. Der andere Patient wurde 9 Stunden nach dem Trauma operiert. Schon vorher enthielt der Harn Erythrozyten. Transfusionen wurden ebenfalls gegeben. Fünf Tage war der Patient verworren, danach fand eine rasche Genesung statt. Im Harn granulierte Zylinder und rote Blutkörperchen. 24 Stunden nach dem Trauma war der Reststickstoff 65 mg/%, am sechsten Tage normal. Der dritte Fall kam am 7. Tage ins Krankenhaus und wurde konservativ behandelt. Auch hier wurde Albuminurie und Zylindrurie festgestellt. Der Reststickstoff war bei der Aufnahme 100 mg/% und sank innerhalb zweier Wochen auf seinen normalen Wert zurück.

An die Reihe der obengenannten Fälle schliessen sich ihren Symptomen nach meine beiden Rupturfälle, die überhaupt unter solchen Verhältnissen untersucht werden konnten, dass ich in die Lage kam, die in ihnen etwa auftretenden Zeichen eines hepatorenalen Syndroms ins Auge zu fassen.

Fall Nr. 1. 14jähriger Sohn eines Landwirts. Im Krankenhaus 29. VI—14. VII 1939. Diagnose: Ruptura hepatis. Nephrosis. Genesung. Am 29. VI fiel er von einer Leiter aus etwa 1½ Meter Höhe auf eine Tonne, derart, dass der obere Teil des Bauches den Rand der Tonne traf. Das geschah um 12 Uhr. Danach heftige Schmerzen im oberen Teil des Bauches. Gegen 15 Uhr Übelkeit und Erbrechen. Der Verletzte wurde blass. Beim Atmen Stiche in der rechten Schulter. Kein Fieber. Der herbeigerufene Arzt befürchtete einen Leberriß und schickte den Verletzten ins Krankenhaus, wo er um 20 Uhr ankam. Er hatte das Bewusstsein nicht verloren. Atmungsschwierigkeit unmittelbar nach dem Unfall. Seitdem weder Stuhl- noch Harnentleerung.

Status: Zarter Körperbau. Das subkutane Gewebe spärlich. Kein Ikterus. Gequält. Klagt über Schmerzen im oberen Teil des Bauches rechts und auch in geringerem Grade in der rechten Seite. Das Gesicht bleich, die Schleimhäute anämisch. Leichtes Nasenflügelatmen. Keine Zyanose. Der Patient lässt in der Poliklinik 100 cem braunrötlichen Harn, der Albumin (¼ %) enthält. Nylander—, Ehrlich—, Gmelin—, Jodprobe—. Sediment: Mässig Erythrozyten, Leukozyten, einzelne granulierte Zylinder, Leucinkristalle. Spezifisches Gewicht 1040. Puls regelmässig, gleichmässig, ziemlich klein und weich. Frequenz 90/Min. Reststickstoff 27,2 mg/%, Meulengracht 1:5, Ehrlich im Blutserum—. Unter dem rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie in einem etwa kinderhandgrossen Gebiet starke Druck-

empfindlichkeit und mässig starke Muskelspannung. Schwächere Empfindlichkeit weiter unten in der rechten Bauchhälfte und der rechten Nierengegend im Rücken. Der Kranke spannt die ganze rechte Bauchhälfte, aber bei vorsichtigem Palpieren gehen die Muskeln sonst überall nach, nur nicht in dem vorerwähnten Gebiet unterhalb des Rippenbogens. Leber-Lungengrenze bei der VI. Rippe. Die Leberdämpfung reicht abwärts in der Mamillarlinie ungefähr drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. In diesem Gebiet wird eine Resistenz gespürt. Kein Flüssigkeitsschock. Beim Liegen auf der rechten Seite erscheint in der Flanke keine andere Dämpfung. Fossa rectovesicalis ist weder vorbuchtend, noch schmerzhaft. Um 23 Uhr haben die Schmerzen etwas nachgelassen. Die Blase hat nicht zugenommen. Bei der Leber hat die Dämpfung sich jedoch etwas nach unten hin erweitert und in der rechten Lumbalregion ist in rechter Seitenlage eine drei Querfinger breite Dämpfung, welche in Rückenlage verschwindet. Auch jetzt kein Flüssigkeitsschock. Die Pulsfrequenz, von 20 Uhr 30 an halbstündlich gemessen, hat zwischen 80 und 112/Min. geschwankt. Wird konservativ mit Eisbeutel, Manetol- und Calciumchlorid-Injektionen und mit Kochsalzinfusionen behandelt. Am folgenden Tage ist der Patient matt, aber die Schmerzen haben abgenommen. 1. VII Reststickstoff 37,5 mg/%, Harnbefund negativ. Sahli 68, Erythrozyten 4.030.000. Index 0,85. Leukozyten 10900. Diurese 650—700 ccm. Blutdruck 133/70 mm/Hg. 5. VII Reststickstoff 23 mg/%. Der Patient hat Fieber ad 37,8° C. gehabt, heute aber stieg dasselbe auf 38,7° C. Danach ist die Temperatur allmählich gesunken und das Befinden hat sich gebessert. 8. VII Leukozyten 9500. Die Pulsfrequenz hat zwischen 72 und 92/Min. geschwankt. Wird am 14. VII völlig symptomfrei nach Hause entlassen. Am 1. VIII bei der Nachuntersuchung vollkommen gesund.

Ein 14-jähriger Knabe fiel aus 1 1/2 Meter Höhe mit dem oberen Teil des Bauches gegen den Rand einer Tonne. Zunehmende Schmerzen im Bauch, Übelkeit, Erbrechen und Schulterschmerz führten den Verletzten 8 Std. später ins Krankenhaus. Unmittelbar nach der Aufnahme konstatiert man im Harn Alb. + (1/4 %), Nylander —, Ehrlich —, Gmelin —, Jodprobe —, Erythrozyten +, Leukozyten +, granulierten Zylinder +, Leucinkristalle +, sp. Gewicht 1040. Reststickstoff im Blut 27,2 mg/%. Ehrlich im Blutserum —. Die Symptome werden verfolgt, aber ohne operativen Eingriff, trotzdem die Leberdämpfung sich ein wenig erweitert. Am dritten Tage Reststickstoff 37,5 mg/%, der Harnbefund aber bereits negativ. Es besteht keine deutliche Oligurie und toxische

Symptome sind nicht wahrzunehmen. Am 7. Tage ist der Reststickstoff auf 23 mg/% gesunken. Vollständige Genesung binnen 15 Tagen.

Fall Nr. 2. 14-jähriger Laufbursche. Im Krankenhaus 28. XI—2. XII 1942. Diagnose: *Contusio abdominis (Ruptura renis dx?)*. Sprang am 28. XI 1942 von einem rollenden Strassenbahnwagen und geriet dabei vor ein von rückwärts kommendes Auto. Wurde zu Boden geschleudert und von dem einen Vorderrade ungefähr 10 m weiterschleppt. Konnte noch mit eigener Kraft eine etwa 500 m entfernte Badestube erreichen. Nachdem der Verletzte ein paar Stunden dort gelegen hatte, konnte er sich nicht mehr bewegen und auch nicht auf dem Rücken liegen. Kameraden brachten ihn ins Krankenhaus. Status um 17 Uhr 30: Gewöhnlicher Körperbau, das subkutane Gewebe spärlich, nicht reduziert. Der Knabe ist blass und schweissig. Klagt über Rückenschmerzen. Die Herztöne leise und schnell. Der Puls klein, beschleunigt, regelmässig, gleichmässig, Frequenz 120/Min. Blutdruck 100/60 mm/Hg. Keine Lungensymptome. Bei vollem Bewusstsein. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, sind symmetrisch, rund, von mittlerer Grösse. Sehnen- und Periostreflexe rege, symmetrisch. Am rechten Ellenbogen, am Lateralrande des rechten Ileumkammes und am unteren Teil des rechten Rippenbogens Hämatome und Druckempfindlichkeit im Gebiet derselben. Klopfempfindlichkeit im Rücken rechts in Höhe der untersten Rippen. Der Harn etwas rötlich. Im Sediment reichlich rote Blutkörperchen. Rumpfumschlag, Beobachtung der Bauchsymptome. Pulsfrequenz während der Nacht 112—116/Min. 30. XI Der Harnbefund negativ. Sahli 49 %. 2. XII Die ganze Zeit kein Fieber, Diurese 600—800 ccm. Wird als Rekonvaleszent entlassen. Kommt am 9. XII 1942 von neuem ins Krankenhaus. Im Krankenhaus 9. XII—24. XII 1942. Diagnose: *Ruptura subcutanea hepatis centralis*. Genesen. Lag vom 2. XII ab still zu Hause, das Befinden anfangs gut. Begann am 6. XII beim Atmen zunehmenden Schmerz rechts in den unteren Partien des Brustkorbes zu spüren. In der Nacht 8.—9. XII setzen heftige Schmerzen im Epigastrium ein. Liegt zusammengekrümmt und atmet ganz kurz. Gleichzeitig Schmerzhaftigkeit im Rücken, die im Laufe der Nacht zunimmt. Wird am Morgen ins Krankenhaus gebracht. Status: Der Patient ist blass, mit dunklen Ringen um die Augen. Sieht krank aus. Füsse und Hände kalt. Puls 96/Min. Palpationsempfindlichkeit im Gebiet des Bauches vom Nabel bis zum Epigastrium. Die grösste Schmerzhaftigkeit unterhalb des rechten Rippenbogens. S. R. 52/77 mm, Sahli 60 %. 10. XII Harn: Alb.+, schwach opaleszierend, trübe, sauer, einzelne weisse Blutkörperchen, keine roten Blutkörperchen, Epithelzellen, Bakterien —,

hyaline Zylinder +, granulierte Zylinder +, Leucinkristalle +, Griess, Ehrlich +, Schlesinger +, Jodprobe +. Bei der Röntgenuntersuchung sind die Lungen klar. Die Wölbung des Zwerchfells beiderseits normal. Rechts bewegt sich das Zwerchfell etwas schwächer als links. Die Pleurasinus beiderseits frei. Der Magen normal gelegen. 14. XII Die Schmerzen sind gelinde gewesen, bis sie heute wieder heftiger wurden. Deutlicher Schulterschmerz rechts. Der Leberrand fühlt sich in der Mamillarlinie etwa zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens fest an. Dasselbst starke Schmerzhaftigkeit. Harn: Ehrlich +, Schlesinger +, Jodprobe —, Millon —, Leucinkristalle —, Zylinder —. Sahli 58 %. Leukozyten 12800. Die Diurese ist 500—1000 ccm gewesen. Fieber ad 38,2° C. 24. XII Die Schmerzen verschwunden. Eine ganze Woche ohne Fieber. Der Leberrand immer noch in derselben Höhe tastbar. Sahli 74 %. Wird nach Hause entlassen, wo er jedoch liegen muss. Nachuntersuchung am 22. I 1943. Ohne Symptome. Geht wieder an die Arbeit.

Der Patient, ein 14jähriger Knabe, wurde von einem Auto überfahren und nach drei Stunden ins Krankenhaus gebracht, wo mässiger Shock und Hämatome, Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen vorne und in der Lumbalgegend hinten festgestellt werden; der Harn schwach rötlich und Erythrozyten enthaltend. In der Kochprobe Opaleszenz. Am dritten Tage ist der Harnbefund normal und Sahli 49 %. Die Diurese betrug 600—800 ccm. Der Patient wird am fünften Tage mit der Diagnose *Contusio abdominis* (*Ruptura renis* dx?) nach Hause entlassen, doch beginnt er vier Tage nachher trotz der Bettruhe rechts unten im Brustkorb Schmerzen zu spüren, die drei Tage später so heftig werden, dass der Patient von neuem das Krankenhaus aufsucht. Hier konstatiert man starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium und findet den Zustand des Kranken schlecht. Die Harnprobe ergibt: Albumin schwach positiv, einzelne Leukozyten, Epithelzellen, Hyalinzylinder, granulierte Zylinder, Griess, Leucinkristalle, Ehrlich und Schlesinger sowie die Jodprobe positiv. Der Verletzte bekommt am vierten Tage im Krankenhause einen heftigen Schmerzanfall, doch erholt er sich in 16 Tagen bei konservativer Behandlung. Der Leberrand ist noch bei der Entlassung zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, ist aber nicht mehr schmerzhaft. Leucinkristalle werden am fünften Tage nicht mehr gefunden, und auch sonst ist der Harnbefund negativ. Diagnose: *Ruptura subcutanea hepatis centralis*.

In meinen beiden Fällen handelt es sich, obwohl sie konservativ behandelt werden, mit ziemlicher Gewissheit um eine Leberruptur. Im ersteren Falle dürften die Erweiterung der Leberdämpfung, die Verschiebung der Flankendämpfung und der Schulterschmerz neben der starken Druckempfindlichkeit in der Lebergegend als Symptome zum Stellen der Diagnose genügen. Der Fall muss zu den seltenen, von selbst zum Stehen kommenden Blutungen aus einer eigentlichen Ruptur gezählt werden. Das in dem anderen Fall spätere Erscheinen von Gallenfarbstoffen im Harn ist bereits ein deutliches Zeichen vom Vorhandensein einer Leberläsion, sogar ohne andere, darauf hinweisende Untersuchungsbefunde. Das Vorliegen einer Nierenläsion bleibt ungewiss, weil es sich nur auf eine leichte Hämaturie stützte, die auch im Hepatorenalsyndrom nachzuweisen ist. Die in beiden Fällen festgestellte Zylindrurie und Albuminurie deuten auf das Vorhandensein von Nierenveränderungen hin.

Eine neue Beobachtung, die ich in diesen beiden Fällen machen konnte, ist das Vorkommen von Leucinkristallen im Harn, und zwar in dem einen Falle schon acht Stunden nach dem Trauma, in dem anderen am 12. Tage.

Einen Leucinkristallbefund im Zusammenhang mit Leberruptur habe ich nie im Schrifttum erwähnt gefunden. (Sie kristallisieren gewöhnlich ja nur aus durch Kochen konzentriertem, mit Alkohol versetztem Harn, aber in meinen beiden Fällen kamen sie schon im gewöhnlichen Harnsediment zum Vorschein.) Als ein entsprechender Fall ist jedoch schon der CURSHMANSche vom Jahre 1915 aufzufassen, den er auf Grund des Leucinkristallbefundes und des histologischen Lebergewebsbildes als eine seltene, auf traumatischer Grundlage entstandene, akute gelbe Leberatrophie betrachtete. Ein Riss wurde jedoch nicht in der Leber nachgewiesen, statt dessen aber totale Lebernekrose. Das Nierenepithel war ebenfalls gequollen und getrübt. Auch in den Harnkanälchen gab es Leucinkristalle.

Der Fall war in Kürze folgender: Ein 2jähriger Knabe fiel mit-samt dem Stuhl, wobei die Rücklehne seinen Bauch traf. Dasselbe wiederholte sich am folgenden Tage. 2—3 Tage darauf wurden die Sklerae ikterisch, und ein paar Tage nachher stellte sich ein »Tobsuchts-anfall« ein. Am neunten Tage Ikterus, Koma, Temperatursteige-

nung; die Leberdämpfung verschwunden. Die Leber nicht schmerzhaft. Harn: Leucin+, Tyrosin—, Bilirubin+, Spuren von Albumin. Das Leucin kristallisierte erst in 1/10 gekochtem und mit Alkohol behandeltem Harn. Bei der Sektion wird die Leber besonders klein und schlaff gefunden. Histologisch wird Lebernekrose festgestellt.

Im Krankheitsbilde des hepatorenenalen Syndroms gewahrt man sehr viel Gemeinsames mit dem klinischen Bilde, welches im Zusammenhang mit der akuten gelben Leberatrophie auftritt. Dieselbe Beobachtung hat auch HERBST gemacht. Deshalb liegt der Gedanke nahe, dass bei Leberruptur auch anderswo im Lebergewebe mehr oder weniger starke Veränderungen aufkommen, welche die Funktionsfähigkeit der Leber erniedrigend beeinflussen, wie dies auch bei der akuten gelben Leberatrophie der Fall ist. Es würde sich in erster Linie um eine »Abbauintoxikation« und ein durch autolytische Spaltung des Lebergewebes hervorgerufenen Krankheitsbild handeln. Die bei akuter gelber Leberatrophie nachgewiesene starke Konzentration von Gallenfarbstoffen im Blut wird nicht für die Ursache der im Krankheitsbilde vorkommenden starken nervösen Erregungszustände (Zittern, Konvulsionen, Delirium, Koma) gehalten, sondern diese werden vor allem durch die von der Zerstörung des Lebergewebes hervorgerufene Leberinsuffizienz (Hepatargie) erzeugt (DOMARUS u. a.).

Eine Folge der Leberinsuffizienz ist die herabgesetzte Fähigkeit der Leber, Produkte des Stoffwechsels oder der Darmfäulnis in ungefährliche Verbindungen umzuwandeln, und infolgedessen gelangen in den Blutkreislauf solche höhere Stoffwechselprodukte, in denen die Desamination noch nicht vollendet ist. Als solche sind toxische Aminosäuren, die u. a. gerade das Leucin (Aminoisocaproinsäure) vertritt, zu betrachten. Ausser dem Auftreten von Leucinkristallen im Harn meiner eben erwähnten Leberrissfälle, spricht der in Fall Nr. 50 erschienene hohe Xanthoproteinwert im Blut für das Vorhandensein einer derartigen Aminosäureintoxikation und für die Erniedrigung der Leberfunktion. Das Ansteigen des Reststickstoffwertes im Blut ist eine Erscheinung, welche diese Annahme gewissermassen stützt. Die Zunahme des Wertes bei hepatogenen, urämisch-toxischen Zuständen beruht nicht auf der Vermehrung des Harnstoffes, sondern auf dem Anstieg anderer stickstoffhaltiger Körper, des Stickstoffs der Aminosäuren und toxischen Substanzen,

des sogenannten Residualstickstoffs (NONNENBRUCH). Der letztgenannte ist nach NONNENBRUCH durchaus extrarenaler Art und bedeutet eine Störung der intermediären Eiweisspaltung. Es ist begreiflich, dass die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren infolge der wegen Leberinsuffizienz und -autolyse im Blutkreislauf erschienenen toxischen Produkte auf eine harte Probe gestellt wird, und dass leicht eine Nephrose entstehen kann.

Meines Erachtens könnte man die beim hepatorenenalen Syndrom angetroffenen Nierenveränderungen am ehesten als ausscheidungs-nephrotische Erscheinungen betrachten, besonders da mein Leucinkristallbefund und der Anstieg der Xanthoproteinreaktion tatsächlich auf eine Vermehrung der Produktion von toxischen Stoffen im Blutkreislauf hinweisen. Das Nierenbild beim hepatorenenalen Syndrom entspricht auch ungefähr den Veränderungen, die man u. a. im Zusammenhang mit arzneilichen und chemischen Vergiftungen und mit Vergiftungen infolge von grossen Brandwunden (HELWIG, SCHUTZ, WILENSKY) gefunden hat, in welchen Fällen die Leber wegen der Überproduktion an giftigen Stoffen nicht imstande gewesen ist, diese zu eliminieren. Im Zusammenhang mit diesen Vergiftungszuständen wurden ausser Nierenveränderungen auch Leberveränderungen gefunden (MCGREGOR, WILSON u. a.), die ferner in Verbindung mit anderen toxischen Zuständen auftreten, wie beispielsweise bei Hyperthyreosis (LAHEY) bis zum Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Es hat auch den Anschein, als könnte das bei Gallengangskrankheiten und Leberverletzungen vorkommende Hepatorenalsyndrom nicht für die einzige Form gehalten werden, sondern es bildet nur eine Untergruppe in dem Symptomenkomplex, der in Verbindung mit manchen inneren Krankheiten und der sonstigen Chirurgie auftritt. Besonderes Interesse erweckt das etwaige Vorkommen des Syndroms bei Shock; als Zeichen dafür sind pathologische Veränderungen in verschiedenen Organen, u. a. in der Leber (KALAJA), und das Erscheinen der sog. Myohämoglobinurie (HADFIELD und GARROD) bei traumatischem Shock nachgewiesen worden.

Als wirksamer Faktor in dem bei Leberrupturen erscheinenden hepatorenenalen Syndrom darf der Shock nicht unberücksichtigt bleiben, der sich eng damit verknüpft, sofern der Shock überhaupt etwas anderes ist, als gerade ein durch Gewebsnekrose

hervorgerufener toxischer Zustand. Als Nebenfaktoren kommen noch die Einflüsse von u. a. eventueller Infektion, Fieber, niedrigem Blutdruck, Hypochlorämie, Anämie, Anoxämie, Anhydrämie und Schwankungen des Basen-Säurengleichgewichts in Betracht. Sollte die Wirkung dieser Nebenfaktoren auch entscheidend zur Entstehung des hepatorenenalen Syndroms beitragen, so bleibt meines Erachtens doch die Schwächung der Leberfunktion bei Lebertraumen bestehen, welchem Umstand auch in der Therapie — abgesehen von den chirurgischen Eingriffen — ernste Aufmerksamkeit geschenkt werden muss.

Die Existenz des hepatorenenalen Syndroms wird heutzutage schon allmählich anerkannt. Sie wird durch die vorgelegten Fälle und auch durch meine Tierexperimente, auf welche ich jedoch in diesem Zusammenhang nicht näher eingehe, bestätigt. Ohne ferner die in der Literatur über das Hepatorenalsyndrom auseinander gesetzten Entstehungstheorien und die durch meine Tierexperimente bestätigte Annahme, dass die Nierenveränderungen am ehesten als Ausscheidungsnephrosen anzusprechen wären, näher zu erörtern, lege ich aus meinem Material noch die Fälle vor, wo gewissermassen auf das Hepatorenalsyndrom hinweisende Zeichen vorliegen und die ebenso wie meine früher beschriebenen Fälle dafür sprechen, dass der besagte Symptomenkomplex und mit ihm die schwächere oder stärkere Toxikose häufiger vorzukommen scheinen, als man im allgemeinen geglaubt hat.

In zehn Fällen von den untersuchten 25 meines Materials war der bei der Aufnahme entnommene Harn albuminpositiv, zwischen einer geringen, nur in der Kochprobe Opaleszenz gebenden Menge und 2⁰/₁₀₀ schwankend. (Hier sind nicht die Fälle mitgezählt, die wegen Nierenrisshämaturie Alb.+ergaben.) Erythrozyten wurden dreimal ohne Nierenruptur bei 12 in diesem Sinn Untersuchten gefunden. Die im allgemeinen vernachlässigte Sedimentuntersuchung lieferte noch in einem Fall (Nr. 18) neben Erythrozyten einen Befund an granulierten Zylindern, der deutlich auf eine vorhandene Nierenläsion hinweist. Auf Grund dieser Symptome und der Verwischtheit des Drüsenbaus bei der vom Trauma nicht verletzten Leberpartie erscheint es wahrscheinlich, dass ein Hepatorenalsyndrom im betreffenden Fall vorgekommen ist und dass neben primärer Blutung auch der Einfluss der Toxikose den Tod

verursacht hat. Der Verletzte starb 24 Std. nach dem Trauma. Tabelle 18 erwähnt ausser diesem Fall noch drei, wo Toxikose als Todesursache in Betracht kommen kann, obwohl klinische, darauf hinweisende Beobachtungen nicht stattgefunden haben. Die in Fall Nr. 7 festgestellte Fettdegeneration der parenchymatösen Organe bei einem 23jährigen Manne hat die Folge von Toxikose sein können, die Zeit gehabt hat, 23 Tage lang zu wirken; immerhin muss die erneute Blutung für die endgültige Todesursache gehalten werden. In Fall Nr. 28 war der Drüsenbau der ganzen Leber bei dem 26jährigen Patienten innerhalb 12 Stunden undeutlich geworden, und in Fall Nr. 38 bei dem 13jährigen Knaben desgleichen. Als dieser nach 2 $\frac{1}{2}$ Tagen starb, fand man am oberen Pol an der Schnittfläche der rechten Niere ein Gebiet, wo die Rinden-Markgrenze undeutlich war. Dieses Gebiet war blass und die Streifigkeit der Rinde war daselbst verschwunden. Im Markteil dunkelrote, die Pyramiden scharf voneinander trennende Streifen. In der linken Niere war die Grenze zwischen Rinde und Mark stellenweise undeutlich und von unklarer Struktur. Der Befund deutet, trotz fehlender histologischer Untersuchung, auf das Vorhandensein irgendeiner Nierenläsion, doch kann er in diesem Fall auch die direkte Folge einer traumatischen Nierenschädigung gewesen sein.

Alles in allem konnte ich unter den 61 Leberrupturen meines Materials fünfmal mehr oder minder deutliche, auf ein Hepatorenalsyndrom hinweisende Symptome in tödlich endenden Fällen konstatieren, und zwar ist einer derselben seinem klinischen Bilde nach ein recht typischer. Dazu kommen in 13 geheilten Fällen darauf hindeutende, obschon sehr unsichere Symptome vor, aber die beiden nicht zu meinem eigentlichen Material gehörenden, von mir untersuchten Ergänzungsfälle entsprachen hinsichtlich ihres klinischen Befundes in hohem Grade dem Bilde des hepatorenalen Syndroms. Der Umstand, dass sämtliche — allerdings nur so spärliche — in meine Hände geratene Fälle derartige Zeichen von herabgesetzter Leberfunktion erkennen liessen, und dass Berichte über den besagten Symptomenkomplex immer häufiger im Schrifttum erschienen sind, spricht für eine grössere Frequenz des hepatorenalen Syndroms, als früher wegen der oft unbemerkten Symptome angenommen worden ist.

Auch rein diagnostisch ist die Feststellung von Erythrozyten und Zylindern im Harn von gewisser Bedeutung, aber die genaue Untersuchung des Harnsediments wird erst dann ausschlaggebend, wenn eine etwa darin gefundene Leucinkristallbildung uns, wie mir scheint mit vollem Recht, bei Verletzungen des Abdomens und der unteren Partie des Thorax das Vorhandensein einer Leberläsion als sicher bezeichnen lässt. Der Befund von Leucinkristallen braucht nicht unbedingt eine schwere Leberfunktionsstörung zu bedeuten, wie meine beiden geheilten Fälle darlegen. Auf dem Gebiet der inneren Medizin (KLEMPERER ist man ebenfalls zu der Auffassung gelangt, dass ein Leucinkristallbefund prognostisch günstiger sei, als früher allgemein angenommen wurde.

Es heisst nur, gleich von Anfang an bei der Behandlung eines Leberisses genügende Aufmerksamkeit auf die Hebung einer gestörten Leberfunktion und die Eliminierung toxischer Stoffe zu richten und die Nieren vor ihrem schädlichen Einfluss zu schützen.

Als Behandlungsmittel kommen in erster Linie wiederholte Bluttransfusionen in Betracht, deren mehr biologisch heilende, als den Blutverlust ersetzende Bedeutung HERBST besonders hervorheben will. Als Beispiel dafür beschreibt er einen Fall von MCKNIGHT, wo trotz reichlicher Bluttransfusionen der Hämoglobinwert und die Erythrozytenzahl ununterbrochen sanken, aber das Befinden des Patienten sich besserte; schliesslich trat volle Heilung ein. Nach MUSSGUG bindet das zugeführte Blut aus dem Serum urämischen Blutes Giftstoffe und macht sie ungefährlich. Er konstatierte bei Hinzufügung von gesundem Blut eine bedeutende Abnahme des Stickstoffwertes im Serum (mehr als nach der Infusion von isotonischen Lösungen) und fand auch, dass Bluttransfusionen fast elektiv die Nierenarterien erweitern und die Insuffizienz erniedrigen. Blutüberführung als Nachbehandlung von Leberisskranken wird ferner von KRIEG, LAMB, ORR und HELWIG empfohlen.

Zum Heben insbesondere der Leberfunktion oder wenigstens ihrer Teilfunktion kommen hypertonische Infusionen von Zuckerlösung und Insulininjektionen in Betracht, deren Einfluss die Fixierung des Glykogens an die Leber befördert. Es ist bewiesen, dass schon die Wirkung der Narkose allein jene Fixierung schwächt. Ebenso wie bei der Behandlung der akuten gelben Leberatrophie,

braucht man auch in Leberrißfällen eine solche, die Regeneration begünstigende Behandlung (HELWIG, KUHN, NONNENBRUCH, McKNIGHT und SCHUTZ), welche nach RUFANOV überdies noch direkt die Nieren vor der schädlichen Wirkung der Leberautolyse schützt. Es sei auch bemerkt, dass es EISS gelang, mit Hilfe von präoperativen Glukoseinjektionen die Mortalität nach Gallenblasenoperationen von 6 % auf 0,4 % und nach Ductus-choledochus-Operationen von 7,7 % auf 2 % herabzudrücken. Auch diese Tatsache spricht ihrerseits für den bedeutungsvollen Anteil der erniedrigten Leberfunktion an der postoperativen Sterblichkeit.

Da bei Störungen der Leberfunktion der Residualstickstoff im Blut erhöht ist, empfehlen FLEISCHHACKER, NONNENBRUCH u. a. eine Harnstofftherapie (20—30 g täglich), die ihn und zugleich den ganzen Reststickstoffwert nach ihrer Erfahrung vermindert. Die Wirkungsweise dieser Therapie ist nicht klar.

Die auf Tierexperimenten von PICK u. a. fussende Theorie von einer hormonalen, regulatorischen Einwirkung der Leber auf die Nieren entwickelte MEIER in seinen Versuchen und kam dabei zu dem Resultat, dass Zufügung von Leber zum Vena cava—Herz—Nierensystem die Diurese vermehrte, was weder Harnstoff noch Zucker bewirkte, so dass die hormonale Wirkung die wahrscheinlichste bleibt. GLAUBACH und MOLITOR bereiteten eine Leberextraktfraktion, welche, urämischen Hunden injiziert, die Diurese erfolgreich steigerte. Auf den günstigen Einfluss von Leberpräparaten zur Verminderung des Residualstickstoffs und zur Vermehrung der Ausscheidungskapazität des an den Harnstoff gebundenen Stickstoffs haben R. BAUER, DESENFANS, HAMMERSCHLAG und SCHEINBERG ihre Aufmerksamkeit gerichtet. DICKER hat mit Hilfe von Leberextrakten Anurien geheilt. In A. ADLERS Tierexperimenten wurde das Auftreten des hepatorenenalen Syndroms durch Leberextrakttherapie gehemmt.

Postoperative Calciumbehandlung ist auch bei Gallengangsoperationen empfohlen worden (J. GRAHAM).

Mein Material wirft kein Licht auf die Frage, welche Therapieform die günstigste wäre; aber auf Grund der oben referierten Beobachtungen und Versuche sieht es so aus, als besäßen wir Möglichkeiten, die durch eine Leberruptur hervorgerufene Toxikose mit Hilfe einer Therapie, welche die Leberfunktion stärkt,

wenn nicht zu hemmen, so doch wenigstens ihre Stärke zu vermindern. Diese Therapie bildet in den meisten Fällen das einzige Behandlungsmittel, wenn es sich darum handelt, den Einfluss der durch Gewebsnekrosen zentraler Leberrisse erzeugten Leberautolyse zu hindern.

Zusammenfassung.

Mein Material umfasst 61 klinische Fälle von subkutanem Leberriß, von denen 50 operiert und 11 konservativ behandelt wurden. Drei der letztgenannten Fälle wurden wegen ihres schlechten Zustandes nicht operiert. Von den Leberrupturen waren 53 eigentliche, die Kapsel durchdringende Risse, drei Zentralrisse und fünf subkapsuläre Hämatome.

38 Rupturen befanden sich im rechten Lappen, drei im linken und fünf an der Lappengrenze. In der konvexen Fläche der Leber waren Risse häufiger als in der konkaven.

30 % der Rupturen betrafen 20jährige Verletzte und 38 % 20—30jährige, was nicht soviel von der grösseren Zerreißbarkeit des Lebergewebes bei Jugendlichen, sondern in erster Linie davon abhängt, dass dieses Lebensalter in höherem Grade verschiedenartigen Traumen ausgesetzt ist.

Eine Leberruptur wird meistens (in 78 % der Fälle) durch ein breit auftreffendes Trauma verursacht, weshalb parallele Rupturen auch in anderen Abdominalorganen leicht vorkommen. In meinem Material bestanden in 29 Fällen als Komplikationen andere Eingeweideläsionen und Knochenbrüche. Nicht mitgezählt sind hier die (8) Rippenbrüche, deren Nachweis für die richtige Beurteilung der Abdominalsymptome für wichtig gehalten werden muss. Unter 105 direkt, ohne Krankenhausbehandlung zur Sektion gelangten Leberrißfällen aus derselben Periode wie die klinischen, wiesen 71 (68 %) Rippenbrüche auf. Die gewöhnlichsten Nebenverletzungen im Krankenhausmaterial waren Nierenrisse (6), Dünndarmrisse (4), Knochenbrüche (4), Pankreasrupturen (3) und Lungenrisse (3). In den gerichtsmedizinisch sezierten 105 unbehandelten Fällen war die Reihenfolge für die Frequenz der Nebenverletzungen: Frakturen (73), Lungenrisse (31), Nierenrisse (29), Gehirnläsionen (26), Hämothorax (27), Milzrupturen (23) und Rupturen

des Herzens und der grossen Blutgefässe (19). Andere Nebenverletzungen kamen bedeutend seltener vor. In diesen Sektionsfällen betraf die Nebenverletzung e i n Organ oder verursachte sie e i n e n anderen körperlichen Schaden in 21 Fällen, zwei in 36 und drei in 30 Fällen. Die Zahl der Traumen, die sich auf zahlreichere Organe oder Körperteile bezogen, war verhältnismässig gering.

Die Art und Menge der Nebenverletzungen verursacht öfter als der Leberriß selbst den schnellen Tod des Verletzten nach dem Trauma. Nur vier Fälle, in denen nur die Leber verletzt war, starben ohne überhaupt im Krankenhause anzukommen. Von 84 Fällen, wo ausser der Leberläsion mehr als eine Nebenverletzung vorlag, starben alle, und zwar hatte nur viermal die Behandlung im Krankenhause eingeleitet werden können.

Die Grösse und topographische Lage der Leber und die Beschaffenheit des Gewebes tragen zu der grossen Rupturenfrequenz im Verhältnis zu anderen Abdominalorganen bei. In meinem Material betrafen die Leberrisse zu 22 % Abdominalorgane und zu 35 % parenchymatöse Abdominalorgane, damit die zweite Stelle nach den Nieren einnehmend.

Zu den offenen Schuss- und Stichtraumen verhielten sich die geschlossenen Lebertraumen wie zwei zu drei.

Ich habe die Leberrisse je nach der Art der sie verursachenden Traumen in Zerquetschungsfälle ($22 = 36\%$), Fall aus der Höhe ($10 = 16\%$), Fälle von umschriebenem Schlag ($10 = 16\%$) und Stossfälle ($12 = 19\%$) eingeteilt. Eine mehr oder weniger breit auftreffende Gewalt hatte in 48 (78 %) Fällen gewirkt und in 23 % derselben waren Nebenverletzungen entstanden.

Verkehrsunfälle waren in 30 Fällen die Ursache der Leberruptur, bei der Arbeit hatten sich 21, beim Sport 5 verletzt und fünfmal lagen verschiedene Traumen vor. Verkehrsunfälle haben den grössten Teil (11/18) der komplizierten Verletzungen hervorgerufen.

Die Leberrisse meines Materials bestätigen in ihrer Art und Richtung das von KROGIUS und HÄMÄLÄINEN auf die Leber angewandte MESSERER-von WAHLsche Gesetz vom Schädelbruchmechanismus. Die Rupturen können als durch Kompression verursachte Berstungs- oder Biegungrisse betrachtet werden, von welchen jene ihrer Art nach höhlenförmig und zerfetzt, diese oberflächlicher und

glattrandiger sind. Die verhältnismässig grosse Anzahl (5) der fast in derselben Leberebene liegenden Interlobärrisse meines Materials weist darauf hin, dass auch die Aufhängebänder an der Entstehung der Leberrisse mitbeteiligt wären. Die Kompressionsrupturen sind die allergewöhnlichsten (75 %), und die sagittalen Risse haben ein bedeutendes Übergewicht (84 %).

Die Diagnostizierung der subkutanen Leberrisse ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sie keine praktisch wertvollen pathognomonischen Symptome geben, und die vorhandenen Symptome lassen sich schwer von den Symptomen bei Shock, bei Verletzungen anderer Abdominalorgane und bei einfacher Kontusion des Abdomens unterscheiden.

Bei der Analyse der Symptome gaben, neben genauer Anamnese, die in 24 % der Fälle vorhandenen Hautabschürfungen einen Hinweis auf das Vorliegen einer Leberläsion.

Das Auseinanderhalten von Shock und innerer Blutung bereitet bei der Beurteilung eines Falles die grössten Schwierigkeiten, weil sie gleichartige Symptome erzeugen. In insgesamt 80 % der Fälle bestand ein shockartiger Zustand leichteren oder schwereren Grades. Nur in drei bei der Operation verifizierten Fällen kam kein solcher vor. Die Stärke des Shocks steht in keinem Verhältnis zur Art der Ruptur.

Die Frage, ob bei einer Rumpfverletzung die Symptome vom Shock allein oder dazu noch von einer inneren Blutung herrühren, erheischt oftmals fortgesetzte Laboratoriumuntersuchungen, deren Ausführung in dringlichen Fällen unmöglich ist. Die Hauptaufmerksamkeit ist auf die durch innere Blutung hervorgerufenen Abdominalsymptome zu richten.

Die Muskelspannung der Bauchdecken (in 92 % der Fälle) gab nur selten (18mal) der Organdiagnose einen Fingerzeig; trotz der Blutung konnte die Spannung sogar gänzlich fehlen.

Druckempfindlichkeit in der Lebergegend kam etwas häufiger (in 21 Fällen) vor, doch fehlte auch sie einmal trotz der grossen Ruptur.

Der Nachweis einer Flüssigkeitszunahme in der Bauchhöhle als Zeichen der Blutung ist in der Regel vom Standpunkt der Behandlung aus schon eine zu späte Beobachtung, und auch sie kann sogar bei einer fast zwei Liter grossen Blutung fehlen.

Die Vergrößerung der Leberdämpfung, hervorgerufen durch eine Ansammlung von Blutgerinnseln in der Lebergegend, gab in neun Fällen einen Hinweis auf die Möglichkeit einer Leberläsion. Ein in 21 Fällen vorkommender posttraumatischer Meteorismus veranlasste nur dreimal eine Verkleinerung der Leberdämpfung. Eine neben Meteorismus auftretende Erweiterung der Leberdämpfung spricht für eine Koagelanhäufung in der Lebergegend.

Spontaner Schmerz war in vielen Fällen in der Lebergegend lokalisiert, doch kann ein Leberriß auch ganz ohne Schmerzen vorkommen (zwei Fälle).

Der in fünf Fällen in die rechte Schulter ausstrahlende Schmerz als Symptom einer Abdominalblutung im Zusammenhang mit einem Trauma der Lebergegend und mit Muskelspannung kann als Operationsindikation betrachtet werden.

Das behauptete typische Auftreten der Bradykardie bei Leberruptur findet keine Stütze in den Fällen meines Materials.

Harnuntersuchungen sind in der Diagnostik der Leberrisse im allgemeinen wenig ergiebig gewesen, und das eine Leberverletzung erhärtende Auftreten von Gallenfarbstoffen ist wegen ihres späten Erscheinens in frischen Fällen von keinem Nutzen.

Das Erscheinen des hepatorenen Syndroms bei Leberruptur gibt durch Harnuntersuchungen mittelbar die Möglichkeit, das wahrscheinliche Vorliegen einer Leberläsion nachzuweisen. (In meinem Material drei Fälle.) Die Möglichkeit der direkten Diagnostizierung einer Leberverletzung mit Hilfe des von mir wahrgenommenen Leucinkristallbefundes im Harnsediment erscheint wahrscheinlich, obwohl ich in diesem Sinn nicht mehr als zwei Fälle von Leberruptur untersuchen konnte; in beiden vermochte ich indessen, eine Leucinausscheidung in den Harn nachzuweisen. In dem einen Fall enthielt der Harn schon bei der Aufnahme des Patienten acht Stunden nach dem Trauma Leucinkristalle, und in dem anderen konnten sie am 12. Tage konstatiert werden.

Die subkapsulären Leberhämatome lassen sich manchmal in der Lebergegend mit Hilfe einer palpierbaren, deutlich umschriebenen Resistenz nachweisen, doch werden sie, gleich den Zentralrupturen, oftmals erst mit Hilfe von Spätsymptomen diagnostiziert, oder auch bleiben sie ganz ohne Diagnose.

Bei den 50 Operierten des Materials fand der Eingriff sechsmal später als 24 Stunden nach dem Trauma statt. Im allgemeinen erfolgte die Probelaaparotomie auf Grund von Symptomen, welche eine innere, nicht genauer bestimmte abdominale Blutung andeuteten.

Der Shockbehandlung ist in den Fällen meines Materials keine genügende Beachtung geschenkt worden. Durch sie kommt man jedoch zu der Auffassung, dass man in frischen Fällen Anlass hätte, den Shock zu behandeln und den Fall zu beobachten, ehe man sich zur Operation entschliesst; wenn es sich aber um einen älteren Fall handelt, sollte auf ihn nicht mehr Zeit verwandt werden, als die unbedingt nötigen präoperativen Bluttransfusionen beanspruchen.

Shock darf an und für sich nicht eine Operation kontraindizieren, falls ein Verdacht auf Ruptur besteht.

Wegen der Ungewissheit der präoperativen Organdiagnose ist anfänglich ein orientierender hoher Medianschnitt zu machen, der nach Feststellung der Leberblutung mit einem querverlaufenden Hilfsschnitt durch den Rectusmuskel hindurch ergänzt werden soll. Allein durch einen Medianschnitt kann nur von der Versorgung einer vorne befindlichen Interlobärruptur die Rede sein. In den meisten Fällen, wo die Rupturen genäht werden konnten, erfolgte dies mit Hilfe des Hakenschnitts, während in einem Medianschnitt-falle ein lateraler Riss sogar gänzlich unbemerkt blieb.

Es genügt nicht, eine Ruptur bloss abzutasten und zu tamponieren, sondern es ist notwendig, die Rupturgegend ordentlich freizulegen, um Gewebstrümmer möglichst genau entfernen und die Vernähungsmöglichkeit beurteilen zu können. Bei der Versorgung von Rupturen in der Leberkuppe wird man manchmal vor die Aufgabe gestellt, die Ligamente teilweise zu durchschneiden; aber eine zeitweilige Resektion des Rippenbogens dürfte für einen schwer angegriffenen Patienten ein zu grosser Eingriff sein, besonders da die mit seiner Hilfe freigelegten, ganz an der Spitze der Leberkuppe befindlichen Risse sich wegen ihrer Zerfetztheit nicht für die Suturen eignen.

Bei Leberruptur bestand in der Regel reichliche Blutung, nur viermal war sie gering. Man vermochte in sämtlichen Fällen der Blutung ohne besondere Massnahmen Herr zu werden.

In 13 Fällen konnten die Leberrisse genäht werden. Gazetamponade kam 35mal vor. Dazu wurden 10 suturierte Fälle durch Tampons verstärkt, so dass eine exakte Bauchdeckennaht nur dreimal zur Ausführung gelangte. Mit Hilfe beider Behandlungsweisen liess sich die Blutung gut stillen, aber ein mit Tampons Behandelter erlag einer bei Entfernung des Tampons aufgetretenen Nachblutung.

Es sollte danach gestrebt werden, eine Ruptur je nach ihrer Lage und Beschaffenheit, entweder mit oder ohne Zuhilfenahme von Oment, mittels Suturen zu schliessen, um bestmögliche anatomische Zustände zu erzielen.

Neunmal wurde ein freier oder gestielter Omentfetzen in Verbindung mit Suturen oder Gazebüschen zur Blutstillung benutzt. Obwohl die Anzahl der Fälle nicht grösser ist, scheint die im Zusammenhang mit dem Gebrauch von Omenttransplantaten nachgewiesene niedrigere Mortalität 33 %, welcher eine Sterblichkeit von 46 % nach Suturierung allein und von 40 % nach Gazetamponade entspricht, für die Vorzüge der besagten Behandlungsmethode zu sprechen.

Abgesehen von der vielleicht effektiveren Blutstillung handelt es sich bei der Omenttamponbehandlung um die aktive Zelltätigkeit vor allem des gestielten Oments bei der Narbenbildung, bei der Resorption der Lebergewebsnekrosen und damit auch bei der Verminderung der Autointoxikation; überdies verhindert das Oment das Einschneiden der Suturen.

Um die durch zertrümmerte Lebergewebssteile hervorgerufene Autolyse zu verhindern, dürfte es angebracht sein, zerfetzte Gewebsteile an den Wänden der Rupturhöhle nach Möglichkeit, abgerissene Leberstücke aber sorgfältigst zu entfernen.

Postoperative Blutung in die Bauchhöhle konnte in meinen Fällen nicht nachgewiesen werden. Gallenerguss kam nur in vier Fällen durch die Tampons, in die Bauchhöhle wohl niemals vor. In Anbetracht dessen dürfte man Anlass haben, im Zusammenhang mit Omenttamponade oder Anbringung von Suturen allein öfter nach exaktem Verschluss der Bauchdecken zu streben.

Als Komplikation sind Lebergewebsmetastasen in den Lungen wahrscheinlich in drei Fällen vorgekommen. Bakterielle Peritonitis konnte niemals nachgewiesen werden. Leberabszesse oder

-zysten wurden in meinem Material nicht gefunden; aber in zwei Fällen bestand ein subphrenischer Abszess, verursacht durch die Sequesterbildung von abgerissenen Lebergewebsteilen, die wohl infolge der Lage der Ruptur unbemerkt und unentfernt geblieben waren.

Die Existenz des Krankheitsbildes eines sog. hepatorenenalen Syndroms wird durch einen Fall in meinem Material bestätigt, der seinem klinischen Bilde nach den in der Literatur beschriebenen, nach Gallengangoperationen angetroffenen, relativ zahlreichen und nach einem Lebertrauma selteneren Fällen entspricht. In meinem Fall bekam der Patient ein paar Tage nach dem Trauma Oligurie und Urämie. Der Reststickstoff und das Xanthoprotein im Blut erreichten auffallend hohe Werte und der Patient starb am siebenten Tage infolge von Koma, Darmblutungen und Konvulsionen, die der toxische Zustand hervorgerufen hatte. (In der Leber wurden überall, freilich ohne genauere histologische Untersuchung, nur makroskopisch, Zeichen einer starken Entartung festgestellt, und die Niere zeigte das pathologisch-anatomische Bild der »grossen weissen Niere«.)

In zwei geheilten Fällen und in einem Fall mit tödlichem Ausgang ergab sich nach dem Lebertrauma im Harn der zum hepatorenenalen Syndrom gehörende typische Befund: Albumin, Erythrozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Im Harn der beiden Genesenen (aller in diesem Sinn Untersuchten) fand ich Leucinkristalle, eine Beobachtung, die ich nicht früher im Schrifttum erwähnt gesehen habe. Der Leucinkristallbefund dürfte auch in diagnostischer Hinsicht seine Bedeutung haben.

Das Auftreten von Leucin im Harn ist als ein Zeichen von geschwächter Desaminationsfähigkeit der Leber und vom Bestehen eines toxischen Zustandes zu betrachten, was jedoch nicht als prognostisch unbedingt ungünstig aufgefasst zu werden braucht. Die Störung der Funktionsfähigkeit der Leber dürfte auf eine durch Nekrose der beim Trauma zertrümmerten Gewebsteile hervorgerufene »Abbauintoxikation« zurückzuführen sein. Die solcherart entstandene Überproduktion an toxischen Stoffen im Blut dürfte über kurz oder lang auch in den Nieren Insuffizienz und die im Schrifttum dargestellte, im hepatorenenalen Syndrom auftretende Nephrose erzeugen, die ihrem pathologisch-anatomischen Bilde

nach mit der in anderen Intoxikationszuständen vorkommenden Ausscheidungs-nephrose nahe verwandt ist.

In mehreren anderen, in diesem Sinn mangelhafter beobachteten Fällen des Materials sind ebenfalls Zeichen des hepatorenenalen Syndroms und zugleich der Toxämie wahrzunehmen, und zwar kommen sie sowohl in geheilten, wie auch in tödlich verlaufenen Fällen zum Vorschein.

Die Gesamtsterblichkeit in den Fällen meines Materials betrug 39 % (24 Fälle). Von den 50 Operierten starben 21 (42 %) und von den elf konservativ Behandelten waren drei schon bei der Aufnahme in sterbendem Zustand. Von 43 isolierten Leberissen führten 15 (35 %) und von 18 komplizierten 9 (50 %) zum Tode.

Die grössere Intoxikationsgefahr infolge der Zerfetztheit der Kompressionsrisse dürfte deren höhere Mortalität (54 %) im Vergleich mit derjenigen der glattrandigen Biegungrupturen (36 %) verursacht haben. Die etwas niedrigere Mortalität (33 %) bei Gebrauch der Omenttamponade, welche die Resorption nekrotisierter Gewebsteile befördert, ist ebenfalls ein Zeichen des Vorhandenseins der Autointoxikation.

Für die entscheidende Rolle, welche die Menge des nekrotischen Lebergewebes spielt, spricht auch der Umstand, dass Stich- und Schussverletzungen der Leber, bei welchen die Blutung erweislich in der Regel ebenso gross ist wie bei subkutanen Rupturen, eine bedeutend niedrigere Mortalität aufweisen, und die Stichverletzungen wiederum eine niedrigere als Schussverletzungen. Die Mortalität der ersteren war in dem entsprechenden Zeitabschnitt in meinen Fällen 20 %, die der letzteren 25 %, einer Sterblichkeit von 35 % in der Gruppe der isolierten subkutanen Rupturen entsprechend. Die Blutung als Todesursache ist meines Erachtens nicht für so absolut am wichtigsten zu halten, sondern es müssen auch eine entstandene Leberfunktionsstörung und Toxämie als Teilfaktoren mitgezählt werden.

Die angegebene Todesursache war unter den 24 Todesfällen meines Materials in 19 Fällen (79 %) Blutung, einmal Shock, in drei Fällen Pneumonie oder deren vermutlicher Erreger Thromboembolie, und in einem Fall der urämisch-toxische Zustand. Ausser in dem letztgenannten Fall kann noch in vier anderen Fällen neben Blutung Toxämie als Todesursache in Betracht kommen.

Das augenscheinliche Vorhandensein von Leberfunktionsstörungen bei Leberruptur verlangt von Anfang an in therapeutischem Sinn Beachtung. Dabei kommen vor allem wiederholte Bluttransfusionen und andere Behandlungsmittel in Betracht, welche imstande sein können, die Funktionskraft der Leber zu steigern und welche in allen Leberrupturfällen zur Anwendung kommen müssen, gleichviel ob klinische Symptome der Funktionsstörung vorhanden sind oder nicht.

Des ruptures hépatiques sous-cutanées et du syndrome hépatorénal.

Résumé.

L'étude comprend 61 cas de lésions hépatiques sous-cutanées, dont 50 cas furent opérés et 11 soignés sans opération. Parmi ces derniers, 3 d'entre eux ne purent être opérés à cause de leur mauvais état. Les lésions hépatiques comprenaient 53 ruptures proprement dites s'étendant jusqu'à la capsule qu'elles traversaient, 3 ruptures centrales et 5 hématomes sous-capsulaires.

Il y avait 38 ruptures dans le lobe droit, 3 dans le lobe gauche et 5 à la limite des lobes. Les ruptures sur la surface convexe étaient les plus fréquentes.

30 % des ruptures se trouvaient être chez des sujets de moins de 20 ans et 38 % chez des sujets de 20 à 30 ans, ce qui ne provient pas de ce que le tissu hépatique soit moins résistant chez de jeunes sujets, mais plutôt de ce qu'à cet âge on est plus susceptible de recevoir les différents traumatismes.

La cause de la rupture hépatique était le plus souvent (78 %) un trauma de grande surface qui, pour cette raison, provoquait facilement l'apparition de lésions secondaires dans les autres organes abdominaux. Parmi les cas, il y eut 29 complications qui étaient, soit des lésions d'autres organes internes, soit des fractures osseuses. Les fractures des côtes ne sont pas comprises dans ce nombre. Leur constatation n'a pas toujours été faite, si importantes qu'elles puissent être pour l'appréciation des symptômes abdominaux. Sur 105 cas de lésions hépatiques, amenés directement à l'autopsie sans avoir été hospitalisés auparavant, 71 fractures de côtes (soit 68 %) ont été constatées. Les lésions secon-

daïres les plus courantes constatées à l'hôpital, étaient les lésions rénales (6), les lésions de l'intestin grêle (4), les fractures osseuses (4), les lésions du pancréas (3) et les lésions pulmonaires (3). D'après l'expertise médico-légale, les lésions secondaires se rencontraient, dans les 105 cas constatés directement à l'autopsie sans soins préalables à l'hôpital, dans l'ordre suivant: fractures (73), lésions pulmonaires (31), lésions rénales (29), lésions cérébrales (26), Hémithorax (27), lésions de la rate (23), lésions du coeur et des grands vaisseaux sanguins (19). Les autres lésions secondaires apparaissent relativement rarement. Dans ces 105 cas, les lésions secondaires touchaient, dans 21 cas, un, dans 36 cas deux et dans 30 cas trois organes ou autres parties du corps. Les lésions plus étendues étaient relativement rares.

Ce furent la nature et le nombre des lésions secondaires, plus que la lésion hépatique elle-même, qui entraînèrent la mort assez rapidement après le trauma. Dans 4 cas seulement lorsque le foie seul était endommagé, on n'eut pas le temps d'hospitaliser les malades. Sur les 84 cas où il y avait, en-dehors de la lésion hépatique, plus d'une lésion secondaire tous les malade moururent et 4 seulement purent auparavant être hospitalisés.

La grandeur du foie, sa position topographique et la nature du tissu hépatique influent sur le nombre relativement élevé des ruptures hépatiques par rapport à celles des autres organes abdominaux. Parmi les sujets 22 % des lésions des organes abdominaux et 35 % des lésions des organes abdominaux parenchymateux étaient des lésions hépatiques; dans ce domaine, le foie occupe la seconde place après les reins.

La proportion des traumas hépatiques fermés par rapport aux traumas ouverts par armes à feu ou armes tranchantes est de deux à trois.

J'ai divisé les ruptures hépatiques selon la nature des traumas qui les a provoquées, de la façon suivante: compression (22 = 36 %), chute (10 = 16 %), coup circonscrit (10 = 16 %), heurt (12 = 19 %). Dans 48 cas, soit 78 %, le trauma eut une influence, plus ou moins étendue, et dans 23 % de cas il y eut des lésions secondaires.

Dans 30 cas la lésion hépatique fut causée par des accidents de la circulation, dans 21 cas par des accidents de travail, dans

5 cas par des traumas dus aux sports, et dans 5 cas par des traumas divers. La plus grande partie des accidents de la circulation (11/18) ont provoqué des lésions avec complications.

Les ruptures hépatiques de mes cas renforcèrent par leur nature et leur direction la théorie sur le mécanisme des ruptures émise par MESSERER, VON WAHL et adaptée au foie par KROGIUS et HÄMÄ-LÄINEN. On peut considérer que les lésions sont causées par simple compression donnant des ruptures par éclatement ou par flexion, les premières étant par leur nature plus profonde et en forme de déchirure et les dernières plus superficielles et à bords plus lisses. Parmi mes malades les 5 lésions interlobaires situées presque sur le même plan hépatique indiquent que les ligaments ont leur part dans la naissance des déchirures hépatiques. Les déchirures par compression sont les plus nombreuses de toutes (75 %) et les déchirures sagittales notablement plus nombreuses (84 %).

Il est extrêmement difficile de faire le diagnostic des déchirures hépatiques sous-cutanées, car elles ne présentent pas de symptômes pathologiques caractéristiques et il est difficile de différencier ceux-ci des symptômes du shoke, des lésions des autres organes abdominaux et des simples contusions abdominales.

Dans la détermination des symptômes, à côté d'une anamnésie précise, l'apparition d'excoriations cutanées, fit soupçonner dans 24 % des cas l'existence d'une lésions hépatique.

La distinction du shoke et de l'hémorragie interne offre pour le jugement de ces cas les plus grandes difficultés, tous les deux présentant des symptômes identiques. Dans 80 % de l'ensemble des cas, il y avait, à un degré plus ou moins grave, un état de shoke. Celui-ci ne fit défaut que dans trois cas, vérifiés par opération. La violence du shoke n'est pas en proportion avec la gravité de la lésion.

La question de savoir si les symptômes apparus chez un malade qui a une lésion du torse sont dûs simplement au shoke ou, en plus de celui-ci, à une hémorragie interne, exige le plus souvent des recherches de laboratoire approfondies qu'il est impossible de faire dans les cas urgents. L'on doit alors fixer plus particulièrement son attention sur les symptômes abdominaux donnés par l'hémorragie interne.

La défense musculaire abdominale (92 %) n'a pu donner que

dans quelques rares cas (18) un diagnostic sûr; la contraction de ces muscles peut aussi faire totalement défaut lorsqu'il y a une hémorragie interne.

La sensibilité à la palpation dans la région du foie apparaît un peu plus souvent (21), mais elle a également fait une fois défaut en dépit d'une lésion très étendue.

La constatation de l'augmentation de la quantité de liquide dans la cavité abdominale est souvent trop tardive pour que l'on puisse apporter aux malades les soins nécessaires et celle-ci peut aussi faire défaut, même dans le cas d'une hémorragie de deux litres.

L'augmentation de l'affaissement du foie, causée par l'accumulation des caillots sanguins dans la région du foie, indiqua dans 9 cas la possibilité d'une lésion. Le météorisme intestinal post-traumatique, apparu dans 21 cas, n'a provoqué que dans 3 cas une diminution de l'affaissement du foie. L'extension de l'affaissement du foie apparaissant à côté d'un météorisme indique un amoncellement de caillots dans la région hépatique.

Les douleurs spontanées étaient dans la plupart des cas localisées dans la région du foie, mais il peut également y avoir une véritable lésion hépatique sans douleurs (2 cas).

Une douleur dans l'épaule droite, signe d'une hémorragie abdominale, apparue dans cinq cas à la suite d'un trauma dans la région du foie et en même temps qu'une contraction musculaire peut être considérée comme une indication d'un cas à opérer.

La thèse d'une prétendue bradycardie typique dans la rupture hépatique n'a pas été confirmée par mon étude.

L'ictère apparaît rarement dans les cas de lésion hépatique, même comme symptôme tardif.

Les analyses d'urine n'ont pas été en général d'une grande utilité pour l'établissement du diagnostic dans les cas de lésion hépatique, de même que l'apparition, trop tardive, de matières colorantes biliaires ne peut guère apporter d'aide dans les cas où la lésion est récente.

L'apparition du syndrome hépatorénal dans les cas de lésion hépatique par l'analyse de l'urine donne indirectement une possibilité de constater l'existence probable d'une lésion hépatique (3 cas parmi mes malades). La possibilité de diagnostiquer directement

une lésion hépatique par la découverte de cristaux de leucine rencontrés dans les sédiments urinaires semble possible, bien que je n'ai pu de cette façon examiner que 2 cas de rupture hépatique dans lesquels j'ai pourtant pu constater la leucine dans l'urine. Dans l'un des cas, il y avait déjà des cristaux de leucine lorsque le malade arriva à l'hôpital, 8 heures après le trauma, et dans l'autre on ne les constata que 12 jours après.

On peut quelquefois constater des hématomes hépatiques sous-capsulaires par une résistance nettement délimitée dans la région du foie, mais souvent ils ne peuvent être diagnostiqués, de même que les lésions centrales, que grâce à des phénomènes tardifs, et quelquefois ne pas être diagnostiqués du tout.

Sur les 50 opérations de cette étude, l'opération n'a été effectuée que dans 6 cas après un trauma de 24 heures. En général il fut fait une laparotomie d'essai d'après les indices fournis par une hémorragie abdominale interne indéterminée.

Dans les cas de cette étude, l'on n'a pas fait suffisamment attention au traitement du shoke. Ces cas montrent pourtant qu'il y aurait lieu, s'il est récent, de soigner le shoke et de mettre ces cas en observation avant de prendre la décision d'opérer, mais dans un cas déjà ancien il ne faut pas perdre plus de temps que celui qui est nécessaire à la transfusion de sang préopératoire.

Il ne faut pas voir dans le shoke lui-même une contre-indication à l'opération, au cas où l'on soupçonne une rupture hépatique.

En raison de l'incertitude du diagnostic organique préopératoire, il faut faire au début une laparotomie centrale supérieure d'orientation d'où, à la constatation de l'hémorragie hépatique, il faut faire une section secondaire transversale à travers les muscles du rectus. Il ne peut être question, par le moyen de la seule section centrale, que du traitement des lésions interlobaires antérieures. Dans la plus grande partie des cas où il fut possible de suturer les ruptures, les sutures furent faites après une section angulaire, une rupture latérale étant restée inaperçue dans un cas de section centrale.

Une simple palpation et un tamponnement de la déchirure ne suffit pas; une exploration convenable de la région de la déchirure est nécessaire pour la suppression intégrale des ruptures des tissus et l'évaluation des possibilités de suture. Il s'agit quelquefois,

dans le traitement des lésions se trouvant sur la calotte du foie, de la section partielle des ligaments du foie, mais la résection de l'arc costal peut être une opération trop importante pour un malade en mauvais état, d'autant plus qu'en général les déchirures qui se trouvent sur le sommet de la calotte hépatique sont des lésions pour lesquelles il n'est pas possible de faire de suture.

L'hémorragie a été en général abondante dans les traumatismes; elle n'était minime que dans 4 cas. Dans tous les cas, l'hémorragie a pu être arrêtée sans intervention spéciale.

Dans 13 cas il a été possible de faire la suture. Le tamponnement avec tampon de gaze fut effectué dans 35 cas. On assura de plus dans 10 cas la suture par un tampon; aussi la suture complète de la couverture abdominale ne put-elle être effectuée que dans 3 cas. L'hémorragie a pu être aussi bien arrêtée dans une méthode que dans l'autre, mais l'un des malades tamponnés mourut d'hémorragie après l'extraction du tampon.

On doit s'efforcer d'effectuer la fermeture de la déchirure par une suture avec ou sans une bande d'omentum, suivant les possibilités qu'offre son emplacement et sa nature, afin de réaliser les meilleures conditions anatomiques possibles.

On utilisa neuf fois la bande d'omentum, libre ou fixe, pour arrêter l'hémorragie à l'occasion de suture ou de tamponnement avec de la gaze. Bien que le nombre de cas ne soit pas plus important la faible mortalité constatée en rapport avec la transplantation d'omentum (33 %), correspondant à 46 % pour les cas traités par simple sutures et 40 % pour les cas traités avec des tampons de gaze, semble confirmer les avantages de ce genre de traitement.

En plus d'un arrêt peut-être plus efficace de l'hémorragie, le fonctionnement actif des cellules de l'omentum rattaché intervient dans la formation de la cicatrice, ainsi que dans la résorption des nécroses du tissu hépatique, et par là dans la diminution de l'auto-intoxication; l'omentum renforce en même temps les bords de la déchirure à la suture.

Pour éviter l'autolyse provenant des morceaux de tissu hépatique déchiré, il y aurait probablement lieu, dans la mesure des possibilités de les ôter ainsi que d'extraire avec soin tous les morceaux de foie détachés.

Chez aucun des sujets l'on n'a pu constater d'hémorragie post-opérative dans la cavité abdominale. Il n'est apparu de perte de bile par le tampon que dans 4 cas et pas une seule fois, pour autant qu'on le sache, dans la cavité abdominale. En tenant compte de ce fait, il peut y avoir lieu de s'efforcer plus souvent de fermer exactement les couvertures abdominales à l'occasion du tamponnement à l'omentum ou des simples fermetures par sutures.

Dans trois cas il est sans doute apparu comme complication des embolies de tissu hépatique dans les poumons. L'on n'a pas pu constater une seule fois de péritonite bactérienne. Je n'ai rencontré chez aucun de ces malades d'abcès ou de chyste du foie, mais dans deux cas il y avait un abcès subphrénien résultant plus spécialement de la séquestration de morceaux détachés de tissu hépatique que l'on n'avait pas remarqués ou que l'on n'avait pas extraits en raison de l'emplacement de la lésion.

L'un des cas étudiés confirme l'existence de la nosographie appelée syndrome hépatorénal. Ce cas, par sa forme clinique, correspond aux cas présentés dans les ouvrages et qui sont relativement nombreux après les opérations des voies biliaires, et plus rares après les traumatismes du foie. Dans mon cas, le malade eut, deux jours après le trauma, de l'oligurie et de l'urémie. Les chiffres de déchets d'azote et de xanthoprotéine s'élevèrent très haut et le malade expira le septième jour, après un coma causé par un état toxique, par suite d'hémorragie intestinale et de convulsions. (On put constater dans tout le foie les traces d'une forte dégénérescence et dans les reins l'aspect pathologique-anatomique du «grand rein blanc».)

L'on fit, dans deux cas qui aboutirent à la guérison et dans un cas où il y eut décès, une découverte dans l'urine, après le trauma du foie, qui appartient typiquement au syndrome hépatorénal: albumine, érythrocytes, cylindres hyalins et granulés. Dans l'urine des deux cas qui guérirent (seuls examinés à ce point de vue) j'ai constaté des cristaux de leusine, ce que je n'ai pas trouvé mentionné dans les ouvrages. La rencontre de cristaux de leusine peut avoir aussi une certaine valeur pour le diagnostic.

La sécrétion de leusine dans l'urine doit être considérée comme un affaiblissement de la capacité de désamination du foie et le signe d'un état toxique, signe qu'il n'est pas indispensable de con-

sidérer comme défavorable au point de vue du pronostic. La perturbation dans la capacité fonctionnelle du foie résulte probablement de l'«Abbauintoxication» causée par la nécrose des morceaux de tissu déchiqueté par le trauma. La surproduction ainsi née de matières toxiques peut provoquer assez rapidement une insuffisance rénale et la néphrose, décrite dans les ouvrages, qui se manifeste dans le syndrome hépatorénal et qui par sa forme pathologique-anatomique est proche de l'«Ausscheidungsnephros» rencontrée dans les autres états d'empoisonnements.

Dans quelques autres cas étudiés moins à fond sous cet angle-là, l'on put constater les signes de syndrome hépatorénal et en même temps de toxémie apparaissant aussi bien chez les convalescents que chez les décédés.

La mortalité totale dans les cas que j'ai étudiés, était de 39 % (24 cas). Sur 50 cas opérés, 21 décédèrent (42 %) et sur ceux qui ont été soignés conservativement 11, dont 3 étaient déjà moribonds. Sur 43 cas de lésion isolée du foie, il en mourut 15 (35 %) et sur 18 cas de lésion compliquée 9 (50 %).

La grande proportion de mortalité dans les lésions par compression (54 %) par rapport aux lésions par flexion à bords lisses (36 %) est probablement due au plus grand danger d'intoxication causée par la nature déchiquetée de ces lésions. Le rôle de l'emploi du tamponnement par omentum, qui accélère la résorption des morceaux nécrosés de tissus et par là diminue la mortalité (33 %) est aussi un signe de l'existence de l'autointoxication.

Le fait que, pour les plaies dues à des armes à feu ou à des armes tranchantes, dans lesquelles l'hémorragie était en général aussi importante que dans les lésions sous-cutanées, la mortalité était notablement plus basse et l'était même encore plus dans les cas de plaies causées par les armes tranchantes, que dans ceux de plaies causées par des armes à feu, vient renforcer la thèse du rôle décisif joué par la quantité de tissu hépatique nécrosé. La mortalité était dans les premiers cas durant la période correspondante de 20 % et dans les seconds de 25 %, correspondant à 35 % dans les cas isolés de lésions sous-cutanées. L'hémorragie ne doit pas être à mon avis considérée comme la cause de beaucoup la plus importante de la mort. Mais le trouble fonctionnel du foie et la toxémie doivent également être considérés comme facteurs partiels.

Dans mon étude, sur 24 cas de morts, 19 ont été attribués à l'hémorragie, soit 79 %, un uniquement au shoke, trois à la pneumonie ou à la thrombembolie supposée être la cause de celle-ci et un à l'état urémi-toxique. En plus de ce dernier cas, il pouvait s'agir, dans 4 autre cas, en dehors de l'hémorragie, de toxémie.

L'existence évidente de troubles fonctionnels du foie en cas de lésion hépatique exige que l'on y prête attention dès le début au point de vue thérapeutique. Comme traitement, il faut plus particulièrement effectuer des transfusions de sang répétées, donner tout autre traitement que l'on pense être susceptible de renouveler la fonction hépatique et l'administrer dans tous les cas de lésion hépatique, que l'on constate des signes cliniques de troubles fonctionnels ou non.

On Subcutaneous Liver Ruptures and the Hepatorenal Syndrome.

Summary.

The material concerns 61 subcutaneous liver rupture cases, of which 50 were operated on and 11 given conservative treatment. In 3 cases conservatively treated, operation was not performed because of the patient's weak condition. 53 of the liver ruptures extended through the capsule, three were central and five were subcapsular hemorrhages.

There were 38 ruptures in the right lobe, three in the left and five between the lobes. Ruptures on the convex surface are the more common.

30 % of the ruptures were on patients under 20 years of age and 38 % on patients between 20 and 30 years, which is a result not so much of lesser resistance to liver strain in youth as greater exposure to injuries of various kinds.

Liver ruptures are most usually (70 %) caused by extensive traumas, as a result of which simultaneous ruptures easily occur in other abdominal organs. 29 of the cases under consideration had complications in the form of other injuries to internal organs as well as bone fractures. This figure does not include fractured ribs (8), the confirmation of which is important in correct abdominal diagnoses. In 105 cases of liver rupture brought directly to autopsy, without hospital treatment, 71 (68 %) were found to have rib fractures. The most common simultaneous injuries in the hospital records are kidney ruptures (6), ruptures of the small intestine (4), bone fractures (4), ruptures of the pancreas (3), and lung ruptures (3). In 105 untreated autopsy cases the frequency

of accompanying injuries was as follows: fractures (73), lung ruptures (31), kidney ruptures (29), brain injuries (26), hemothorax (27), spleen ruptures (25) and ruptures of the heart or the large bloodvessels (19). Other simultaneous injuries occur with appreciably less frequency. In these autopsy cases the simultaneous injuries involved a single organ or some other part of the body in 21 cases, two organs or parts of the body in 36 cases and three in 30 cases. Injuries to a greater number of organs or parts of the body were present in comparatively few cases.

The number and type of simultaneous injuries have been the cause of quick death following the trauma more often than the liver rupture itself. Only four cases of injury to the liver alone resulted in death before hospital treatment could be given. Of 84 cases in which more than one simultaneous injury was present in addition to the liver lesion, all died, only four reaching hospital for treatment.

The size of the liver, its topographic position and the quality of its tissue affect its great rupture frequency as compared with other abdominal organs. In my material, liver ruptures constitute 22 % of the injuries to abdominal organs, and 35 % of the injuries to parenchymatous abdominal organs, being in second place after kidney injuries.

Liver traumas are in relation to open bullet wounds and stabs as two to three.

Liver ruptures I have divided according to type of trauma into cases of compression (22=36 %), cases of falling (10=16 %), cases of a circumscribed blow (10=16 %), and cases of being pushed (12=19 %). The trauma has had a more or less extensive effect in 48 cases (78 %) and in 23 % of these cases simultaneous injuries are present.

Traffic accidents have been the cause of 30 cases of liver rupture, 21 have been sustained at work, five at sports, and five fall into a category of different types. Traffic accidents have caused the majority (11/18) of the complicated injuries.

The liver ruptures treated in my material confirm in type and direction MESSERER-VON WAHL's law of the rupture mechanism as applied by KROGIUS and HÄMÄLÄINEN to the liver. Ruptures can be regarded as caused by compression alone either as direct meridi-

onal or equatorial tears, the latter resulting from bending. The former are in type hollow and ragged and the latter more superficial and smooth-edged. The five interlobar ruptures on practically the same level of the liver indicate that the suspensory ligaments play a part in causing liver ruptures. Compression ruptures are the most common (75 %) and sagittal ruptures occur in conspicuously greatest frequency (84 %).

The diagnosis of subcutaneous liver ruptures involves great difficulties, for they do not show appreciable pathognomonic symptoms and the symptoms present are with difficulty to be distinguished from symptoms produced by shock, injuries to other abdominal organs and simple abdomen contusion.

In defining symptoms, along with precise case histories the presence of a liver lesion indicated by skin excoriations in 24 % of the cases.

Distinguishing shock and internal hemorrhage apart causes greatest difficulty in diagnosing a case, because of the similarity of the symptoms. In altogether 80 % of my cases a condition of shock in type was present in greater or lesser degree. In only three cases confirmed by operation it did not appear. The intensity of the shock is in no relation to the type of the rupture.

The question as to whether the symptoms of a patient suffering from a body injury are the result of simple shock or from an internal hemorrhage in addition most often requires continued laboratory examinations, which in urgent cases is not possible. Attention must be directed in the first place to abdominal symptoms produced by internal hemorrhage.

Rigidity of the abdominal muscles (in 92 % of the cases) gave a hint at an organic diagnosis in only a few cases (18), and despite bleeding rigidity in certain cases was absent entirely.

Sensitivity to pressure in the region of the liver was present slightly more often (21), but this was absent in one case despite an extensive rupture.

The estimation of an increase of fluid in the abdominal cavity as a sign of a hemorrhage is generally too late an observation from the viewpoint of treatment and it may be lacking even in the event of a discharge of nearly two liters of blood.

An enlargement of the area of hepatic dullness as a result of

coagulated blood accumulated in the region of the liver indicated in nine cases the possibility of a liver lesion. Post-traumatic meteorism present in 21 cases caused a reduction of the hepatic dullness area in only three cases. An enlargement of the hepatic dullness area simultaneously with meteorism would indicate an accumulation of coagulum in the hepatic region.

Pain was in many cases present in the hepatic region, but a liver rupture can be present without any pain (two cases).

Pain in the right shoulder, present in five cases, signifying an abdominal hemorrhage simultaneously with muscle rigidity and a trauma in the hepatic region can be held as an indication for an operation.

The alleged typicalness of bradycardia in liver rupture cases is not supported by my material.

Jaundice appeared very seldom in liver rupture cases, even as a late symptom.

In the diagnosis of liver ruptures, urine analyses have generally proved of little value, and the appearance of bile pigment in the urine, coming late, does not help in fresh cases.

The appearance of a hepatorenal syndrome in liver rupture cases makes it indirectly possible through urine analysis to determine the presence of an apparent liver lesion. (Three cases in my material.) The direct diagnosis of liver lesions through leucine crystals found in the urine sediment seems practicable, although I have had the opportunity of examining only two liver rupture cases in this manner; both cases, however, yielded a secretion of leucine in the urine. In one case there were leucine crystals in the urine already upon the patient's arrival at the hospital, eight hours after sustaining the trauma, and in the other they could be detected on the twelfth day.

Subcapsular liver hemorrhages can sometimes be confirmed as a limited resistance in the hepatic region by palpation, but, as in the case of central ruptures, diagnosis must most often await the appearance of late symptoms or remain wholly undiagnosed.

Of the 50 cases operated, the operation was performed more than 24 hours after the trauma in only six cases. Generally a laparotomy was performed, on the basis of symptoms given by an internal, not precisely specified abdominal hemorrhage.

The treatment of shock has not been given sufficient attention in the cases covered by my material. They give the impression however that in fresh cases there is reason to treat the shock and keep the case under observation before operating, but if the case be older no more time should be lost than is required for necessary preoperative transfusions.

Shock as such should not be considered a contraindication for operation, if there is any doubt about the presence of a rupture.

Because of the uncertainty of the preoperative diagnosis, an upper central incision for orientation should first be made, after which, if a liver hemorrhage be observed, a transverse auxiliary incision should be made through the rectal muscle. A central incision alone will permit no more than treatment of an interlobar rupture situated in front of the liver. In the majority of cases in which the tears could be stitched, it was performed through an angular incision; in one case of a central incision a lateral rupture remained wholly unobserved.

Confirming the rupture by palpation alone and tamponing it does not suffice; but an appreciable exposure of the rupture area is necessary for a thorough removal of bruised tissue and for estimating the possibility of stitching. In treating ruptures on the upper hepatic surface, it is sometimes necessary to make partial cuts on the ligaments of the liver, but a temporary resection of the ribs is probably too radical a measure to a weak patient, especially because the bruised tissue of ruptures exposed thereby at the very top of the hepatic surface generally cannot be stitched.

There is generally profuse bleeding from liver ruptures, it having been slight in only four cases. The bleeding was brought under control in all cases without resort to special measures.

Liver ruptures could be stitched in 13 cases. Tamponing with a gauze tampon was performed 35 times. In addition, 10 cases of stitching were secured with tampons, so that a complete abdominal stitching could be performed only three times. Both methods of treatment succeeded well in staunching the bleeding, but one patient died later of a hemorrhage when the tampon was removed.

An effort should be made to close the rupture with stitches, whether with or without an accompanying omentum strip, according

to the possibilities afforded by its location and type, towards bringing about the most favorable anatomical conditions.

Nine times an omentum strip either free or attached, was used in connection with either stitches or gauze tampons to staunch bleeding. Although the number of cases is not larger, the lower mortality (33 %) in connection with omentum transplantations, as compared with a mortality of 46 % in simple stitching cases and 40 % in gauze tamponing cases, appears to indicate the advantages of this treatment.

Besides the more effective staunching of bleeding, perhaps, by omentum tampon treatment, the active cell activity of the attached omentum strip, in particular, helps in forming scar tissue, in the resorption of the liver tissue necrosis and thus in lessening auto-intoxication as well as in preventing the cutting of the stitches.

To prevent autolysis caused by bruised tissue, it would seem advisable as far as possible to remove from the walls of the rupture cavity torn tissue as well as completely eliminate loose shreds of liver.

In my cases, no postoperative bleeding into the abdominal cavity could be observed. A discharge of bile through the tampons occurred in only four cases, not once however into the abdominal cavity, as far as could be determined. Consequently there appears to be reason for a complete closing of the abdominal surfaces more often in connection with omentum tamponage or stitching alone.

Pulmonary embolisms were evidently present as complications in three cases. Bacterial peritonitis could not be observed in a single case. Among the patients in my material no liver abscess or cysta was met with, but in two cases a subphrenic abscess was found, resulting chiefly from the sequestration of liver particles, left unobserved and unremoved principally because of the location of the rupture.

The presence of a hepatorenal syndrome is confirmed in my material by a case which in respect to its clinical picture corresponds to relatively numerous cases referred to in the literature, which are met with after operations on the bile-duct and in rarer cases after liver traumas. In my case the patient developed an oliguria and uremia two days after the trauma. The non-protein nitrogen in the blood and the xanthoprotein values rose appreciably and the

patient died on the seventh day as a result of a coma, intestinal hemorrhage and convulsions brought on by a toxic condition. (A macroscopic examination yielded signs of far-gone degeneration throughout the liver as well as the pathological-anatomical picture of a »large white kidney«.)

In two other convalescent cases and one fatal case, typical hepatorenal syndromic changes in the urine were confirmed: albumen, erythrocytes, hyalin and granular casts. In the urine of both convalescents (the only ones examined in this respect), I found leucine crystals, an observation of which I have not earlier found mention in the literature. The finding of leucine crystals probably has its value diagnostically.

The secretion of leucine in the urine is to be regarded as a sign of a weakening in the depoisoning capacity of the liver and of a prevailing toxic condition, which however is not to be understood prognostically as necessarily unfavorable. The disturbance of the liver's functional capacity appears to be caused by »Abbauintoxication« resulting from a necrobiosis of tissue crushed in connection with the trauma. The resultant overproduction of toxic substances in the blood may before long cause in the kidneys also functional disturbances and a nephrose, as referred to in the literature, in the hepatorenal syndrome, which in its pathological-anatomical picture is related to the »secretion nephrose« met with in other toxic conditions.

In many other, in this respect less thoroughly observed cases in the material, hepatorenal syndromic and, at the same time, toxemic signs could be detected in both convalescent and fatal cases.

Total mortality in the cases in my material is 39 % (24 cases). Of the 50 operated cases, 21 (42 %) died and of the conservatively treated 11 cases three, which were already on admittance to hospital moribund. Of 43 liver rupture cases without complications 15 (35 %) died and of 18 cases with complications nine (50 %).

The greater danger of intoxication from the raggedness of compression ruptures evidently explains the higher mortality of such cases (54 %) as compared with cases of smooth-edged ruptures caused by bending (36 %). The effect of the use of omentum tampons, which promotes the resorption of necrobiotic tissue, in reduc-

ing mortality (35 %) is also a sign of the presence of auto-intoxication.

The decisive significance of the quantity of liver tissue in a state of necrobiosis is indicated by the fact that in stabs and bullet wounds in the liver, where the bleeding has been confirmed generally to be just as profuse as in subcutaneous ruptures, mortality is appreciably lower; in respect to stabs lower again than in cases of bullet wounds. Mortality in cases of stabs was 20 % during the same period of time and in bullet wound cases 25 %, whereas the mortality in separate subcutaneous rupture cases was 35 %. Hemorrhage as cause of death should not, in my opinion, be regarded as overwhelmingly most important: but as a contributing factor functional liver disturbances and toxemia must also be taken into account.

Among the 24 fatal cases, hemorrhage must be regarded as the cause of death in 19 (79 %) cases, shock alone in one, pneumonia or thrombembolism in three, and a condition of toxic uremia in one case. In addition to the last mentioned, toxemia can be regarded as a contributing factor in four other cases.

The evident presence of a functional disturbance in the liver in ruptures of that organ demands therapeutic attention from the very beginning. Renewed blood transfusions are then in order as well as other therapeutic measures which might increase the functional capacity of the liver, and which are to be used in all liver rupture cases, whether clinical symptoms resulting from functional disturbances are to be found or not.

Schrifttum.

- ADLER: Dtsch. med. Wschr. 1892: 38.
ADLER, A.: Zbl. Chir. 1937: 142.
ADY: Die subcutanen Leberverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald, 1900.
AMANTE: ref. Stocker.
ANDERSSON: Acta Chir. Scand. 1925: 59: 369 u. 380.
—»— Bruns' Beitr. 1926: 135: 696.
V. ANGERER: Arch. klin. Chir. 1900: 61: 970.
AUVRAY: vide Terrier u. Auvray.

BACHY: ref. Z. org. Chir. 1934: 65: 491.
BÁRON: Zbl. Chir. 1910: 1547.
BARTLETT: Surg., Gyn. & Obst. 1933: 56: 1080.
BAUER, H.: Vierteljahrschr. f. Gericht. Med. 1918: 56: 33.
BAUER, R.: ref. Hammerschlag.
BAUMANN: Bruns' Beitr. 1922: 125: 624.
BAYLISS: J. Physiol. 1918: 52: 17.
BECKER: Zbl. Chir. 1936: 674.
BERTRAND: ref. Z. org. Chir. 1933: 62: 610.
BIEDEL u. KRAUS: Zbl. f. inn. Med. 1898: 1185.
BOLJARSKI: Arch. klin. Chir. 1910: 93: 507.
—»— Bruns' Beitr. 1914: 89: 587.
BOYCE u. MCFETRIDGE: Arch. Surg. 1936: 32: 1080.
—»— Arch. Surg. 1937: 34: 977.
BRANDBERG: Acta Chir. Scand. 1928: 63: 321.
—»— Nord. med. Tdskr. 1932: 712.
BRÈTHES: ref. v. Edler.
BROFELDT: Acta Soc. Med. Fenn. »Duodecim», Tom. V, Fasc. 1, 1924.
BRUGSH: Arch. klin. Chir. 1932: 173: 647.
BURCKHARDT: Zbl. Chir. 1887: 88.
BURESCH: ref. Herbst.
BÜTTNER: Arch. klin. Chir. 1928: 150: 93.
BÄRENSPRUNG: ref. Bauer.

- CANNON: B. Traumatic Shock. New York, 1923.
 CAVE: Ann. Surg. 1933: 98: 348.
 CECCHERELLI: ref. Zbl. Chir. 1904: 710.
 CHIARI: Berl. klin. Wschr. 1908: 1629.
 —»— Wien. klin. Wschr. 1921: 460.
 CHRISTOPFER: Ann. Surg. 1936: 103: 461.
 CLAIRMONT u. HABERER: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1911: 22: 159.
 CONNELL: Ann. Surg. 1931: 94: 363.
 COSMO: ref. Stocker.
 CRILE: J. Am. Med. Ass. 1921: 76: 149.
 CURSCHMANN: Münch. med. Wschr. 1915: 1783.

 DALE: Lancet 1929: 1179.
 DEMEL: Arch. klin. Chir. 1925: 135: 542.
 DENCKS: Dtsch. Z. Chir. 1906: 82: 307.
 DESENFANS: ref. Z. org. Chir. 1939: 93: 488.
 DICKER: ref. Rosenbaum.
 DOMARUS: Grundriss der inneren Medizin. Berlin, 1938.
 DORAN: Ann. Surg. 1933: 98: 32.

 ECARIUS: Arch. klin. Chir. 1933: 172: 755.
 v. EDLER: Arch. klin. Chir. 1886: 34: 173.
 v. EISELSBERG: ref. Schlatter.
 EISS: Ann. Surg. 1933: 98: 348.
 ENDERLEN: Münch. med. Wschr. 1909: 949.
 ENGEL: Münch. med. Wschr. 1901: 1046.
 ENGELS: ref. Ecarius.
 ERDÉLY: Dtsch. Z. Chir. 1926: 198: 110.

 FABRICIUS: ref. v. Edler.
 FAURE: ref. v. Hippel.
 FERTIG: Dtsch. Z. Chir. 1907: 87: 87.
 FILATOV: Arch. klin. Chir. 1928: 151: 184.
 FINKELSTEIN: Dtsch. Z. Chir. 1902: 63: 408.
 FINSTERER: Dtsch. Z. Chir. 1912: 118: 1.
 —»— Dtsch. Z. Chir. 1913: 121: 520.
 —»— Bruns' Beitr. 1920: 119: 98.
 FISCHER u. STRASSMAN: vide Strassman u. Fischer.
 FLEISCHHACKER: Wien. klin. Wschr. 1938: 880.
 FLESCH: ref. Reichle.
 FLORENCE: ref. Grasmann.
 FLÖRCKEN: Bruns' Beitr. 1920: 119: 191.
 FREEMAN: ref. Krieg.
 FRERICKS: ref. Pytel.
 FREUND: ref. Müller.

- FRÄNKEL: Bruns' Beitr. 1901: 30: 435.
 FUCHSIG: Wien. klin. Rundsch. 1902: 353.
 FURTWÄNGLER: Krankheitsforschung 1927: 4: 349.
- GARRÉ: Handbuch d. prakt. Chir. 1923: 3: 692.
 GARLOCK u. KLEIN: Ann. Surg. 1938: 107: 82.
 GARROD: vide Hadfield u. Garrod.
 GEILL: Vierteljahrschr. f. Gericht. Med. 1899: 18: 205.
 GIORDANO: ref. Zbl. Chir. 1903: 14.
 GLAUBACH u. MOLITOR: Wien. klin. Wschr. 1929: 2.
 GOHRBANDT: Zbl. Chir. 1939: 2348.
 GOSSET: ref. Boljarski.
 GRAHAM, J.: Ann. Surg. 1927: 86: 51.
 GRAHAM, R.: vide Robertson u. Graham.
 GRASER: Arch. klin. Chir. 1904: 74: 533.
 GRASMANN: Münch. med. Wschr. 1923: 1075.
- HAAS: Dtsch. Z. Chir. 1922: 173: 239.
 HABERER: vide Clairmont u. Haberer.
 HABERLAND: Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen. Berlin u. Leipzig, 1935.
 HADFIELD u. GARROD: Recent Advances in Pathology. London, 1941.
 HAGEN: Bruns' Beitr. 1906: 51: 529.
 HAMMERSCHLAG: Münch. med. Wschr. 1933: 2032.
 HEINZELMANN: ref. Ecarius.
 HELWIG u. ORR: Arch. Surg. 1932: 24: 136.
 HELWIG u. SCHUTZ: Surg., Gyn. & Obst. 1932: 55: 570.
 ——— J. Lab. a. clin. Med. 1936: 21: 264.
 ——— vide Schutz, Helwig u. Kuhn.
 HENNIG: Münch. med. Wschr. 1926: 1338.
 HENSCHEN: Arch. klin. Chir. 1932: 173: 488.
 HERBST: Dtsch. Z. Chir. 1933: 241: 602.
 HERTLE: Bruns' Beitr. 1907: 53: 257.
 HESSE: Bruns' Beitr. 1913: 82: 117.
 HEUER: ref. Uebelhör.
 HEYD: Ann. Surg. 1924: 79: 55.
 ——— J. Am. Med. Assoc. 1931: 97: 1847.
 ——— Surg., Gyn. & Obst. 1933: 57: 407.
 HIGHMORE: ref. Filatov.
 v. HIPPEL: Arch. klin. Chir. 1906: 81: 184.
 HOCHENEGG: Wien. klin. Wschr. 1890: 1629.
 HOFMANN: Wien. klin. Wschr. 1934: 1415.
 HOLLE: vide Walz u. Holle.
 HOLM: Zur Kenntnis der zentralen Leberruptur. Inaug.-Diss. Berlin, 1914.

- HOMMA: Arch. klin. Chir. 1932: 172: 90.
 HOTZ: Arch. klin. Chir. 1923: 126: 284.
 ILMÄLÄINEN: Acta Soc. Med. Fenn. »Duodecim», Tom. VI, Fasc. 1, 1925.
 JACQUIN: Arch. klin. Chir. 1913: 102: 502.
 JÄKI: Dtsch. Z. Chir. 1931: 232: 724.
 JAQUELIN: vide Le Noir, Richet u. Jaquelin.
 JOHANSEN: Zbl. Chir. 1938: 2055.
 JUNG: ref. Bauer.
 JUST: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1924: 37: 526.
 —»— Arch. klin. Chir. 1930: 160: 327.
 KAISER: Münch. med. Wschr. 1923: 1048.
 KALAJA: Sotilaslääketieteellinen aikakauslehti 5, 1940.
 KARIVIRTA: »Duodecim» 1934: 915.
 KAUFMANN: ref. Andersson.
 KAUSCH: Arch. klin. Chir. 1920: 114: 969.
 KEHR: N. D. Chir. 8, 1913.
 KEMMLER: vide Zuckschwerdt u. Kemmler.
 KEY: Acta Chir. Scand. 1924: 56: 86.
 KIRSTE: Münch. med. Wschr. 1900: 751.
 KIRSCHNER-NORDMAN: Die Chirurgie VI: 1, 1927.
 KLEBS: ref. Andersson.
 KLEMPERER: Klinische Diagnostik. Berlin, 1931.
 KOCH: Bruns' Beitr. 1927: 141: 69.
 KNOTT: Ann. Surg. 1907: 46: 790.
 KRALL: Münch. med. Wschr. 1913: 1970.
 KRECKE: ref. Thöle.
 KREUTER: ref. Filatov.
 KRIEG: Arch. Surg. 1936: 32: 907.
 KROGIUS: Acta Chir. Scand. 1919: 52: 299.
 KUHN: vide Schutz, Helwig u. Kuhn.
 KÜTTNER: Arch. klin. Chir. 1928: 126: 10.
 KÖNIG: Berl. klin. Wschr. 1900: 29.
 KÖRTE: Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, 1905.
 LAHEY: Ann. Surg. 1929: 90: 550.
 LAINE: Ann. Acad. Scient. Fenn. 1936: 47: 1.
 LAMB: New. Engl. J. Med. 1939: 221: 855.
 LANGENBUCH: ref. Reichle.
 LANDERER: ref. Fertig.
 LAQUA: Bruns' Beitr. 1923: 129: 382.
 LARREY: ref. Schlatter.
 LAUER u. SCHNEBEL: Bruns' Beitr. 1926: 137: 441.
 LEBERT: ref. Pytel.

- LÉGRAND: ref. Bauer.
 LE NOIR, RICHET u. JAQUELIN: ref. Lieber u. Stewart.
 LEVIEKIJ: ref. Z. org. Chir. 1933: 63: 243.
 LEVIN: ref. Z. org. Chir. 1930: 54: 213.
 LEWIS u. TRIMBLE: Ann. Surg. 1933: 98: 685.
 LEXER: Berl. klin. Wschr. 1901: 1197.
 LIDELL: ref. Rammstedt. *
 LIEBER u. STEWART: Arch. Path. 1936: 19: 636.
 LIVINGSTON: vide Wright u. Livingston.
 LOEWY: ref. Jacquin.
 LOTHEISSEN: Wien. klin. Wschr. 1904: 1127.
 LÄWEN: Bruns' Beitr. 1915: 97: 47.
 LÖWER: ref. v. Edler.
 MARCKWALD: Münch. med. Wschr. 1909: 1666.
 MARSCHALL: ref. Fränkel.
 MARTIN: Lancet 1897: 1271.
 MARTINA: vide Payr u. Martina.
 MARWEDEL: Zbl. Chir. 1903: 938.
 MAYER: ref. v. Edler.
 MCFETRIDGE: vide Boyce u. McFetridge.
 MCGREGOR: ref. Wilensky.
 MCKNIGHT: Am. J. Surg. 1930: 8: 542.
 MEIER: Biochem. Z. 1929: 209: 200.
 MERCATUS: ref. v. Edler.
 MEYER, P.: Zbl. Chir. 1930: 2231.
 MEYER u. WILDISEN: Schw. med. Wschr. 1934: 917.
 MICHELSON: Dtsch. Z. Chir. 1929: 214: 150.
 MOLITOR: vide Glaubach u. Molitor.
 MUSSGUG: Chirurg 1936: 924.
 MÜLLER: Ergeb. Chir. u. Orth. 1938: 31: 589.
 MÜNZENTHALER: vide Schwemminger u. Münzenthaller.
 MÖBIUS: ref. Pytel.
 NAEGELI: Die Bluttransfusion und ihre Bedeutung für die Praxis.
 Stuttgart, 1940.
 NANTE: vide Okinczye u. Nante.
 NAUMANN: ref. Ecarius.
 NEUMANN: Arch. klin. Chir. 1933: 172: 529.
 NICOLI: ref. Z. org. Chir. 1934: 65: 354.
 NOETZEL: Bruns' Beitr. 1906: 48: 337.
 NONNENBRUCH: Klin. Wschr. 1936: 431.
 —»— Münch. med. Wschr. 1936: 629.
 NORDMAN: Münch. med. Wschr. 1938: 449.
 NUSSBAUM: ref. v. Hippel.
 NYLANDER: Arb. path. Inst. Hki 1933: 453.

OCHSNER: Surg., Gyn. & Obst. 1933: 56: 719.

OCHWADT: ref. v. Edler.

ODERMATT: Schw. med. Wschr. 1928: 684.

OKINCZYK u. NANTE: ref. Stocker.

ORR: vide Helwig u. Orr.

ORR u. Helwig: Ann. Surg. 1939: 110: 682.

ORT: ref. Z. org. Chir. 1926: 35: 252.

ORTH: Arch. klin. Chir. 1913: 101: 369.

OSER: Wien. klin. Wschr. 1911: 1497.

OTT: ref. Brandberg.

PARHAM: vide Walters u. Parham.

PAYR u. MARTINA: Arch. klin. Chir. 1905: 77: 962.

PERONI: ref. Z. org. Chir. 1925: 32: 347.

PETERS: Über Leberverletzungen. Inaug.-Diss., Kiel, 1937.

PETERSEN: Münch. med. Wschr. 1901: 572.

PETRÉN: Bruns' Beitr. 1922: 125: 493.

PETRY: Bruns' Beitr. 1896: 16: 545.

PHILIPOWICZ: Wien. med. Wschr. 1930: 1325.

PICK: ref. Meier.

PODLAHA: ref. Zbl. Chir. 1928: 1914.

PONCET: ref. Boljarski.

POSTEMSKI: Zbl. Chir. 1893: 359.

PYTEL: Arch. klin. Chir. 1937: 187: 27.

de QUERVAIN: ref. Just.

RADICKE: Zbl. Chir. 1932: 2246.

RAMMSTEDT: Arch. klin. Chir. 1905: 75: 985.

RATHKE: ref. Brandberg.

RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4, Leipzig, 1929.

REICHEL: Bruns' Beitr. 1922: 126: 601.

—»— Bruns' Beitr. 1924: 131: 185.

REINHARDT: ref. v. Edler.

RICHERAND: ref. v. Edler.

RICHEL: vide Le Noir, Richet u. Jaquelin.

ROBERTSON, D. u. GRAHAM: Ann. Surg. 1933: 98: 899.

ROBERTSON, H.: ref. Z. org. Chir. 1932: 57: 560.

ROBIN: ref. Z. org. Chir. 1934: 66: 539.

ROSENBAUM: Dtsch. Z. Chir. 1934: 243: 66.

ROUBANOVA: ref. Z. org. Chir. 1940: 100: 566.

RUBASCHOW: Dtsch. Z. Chir. 1913: 121: 515.

RUFANOV: ref. Z. org. Chir. 1933: 71: 53.

- SATO: Über die Verletzungen der Leber. Inaug.-Diss. München, 1903.
- SAUERBRUCH: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1903: 12: 93.
- SCHENBERG: J. Lab. a. clin. Med. 1936: 21: 690.
- SCHLATTER: Bruns' Beitr. 1896: 15: 531.
- SCHMIDT, H.: Dtsch. Z. Chir. 1926: 197: 117.
- SCHMIDT, M.: ref. Bauer.
- SCHMORL: Dtsch. Arch. klin. Med. 1888: 42: 499.
- SCHNEBEL: vide Lauer u. Schnebel.
- SCHNITZLER: Wien. klin. Wschr. 1904: 1127.
- SCHOLI: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1936: 44: 307.
- SCHROEDER: ref. Zbl. Chir. 1907: 1392.
- SCHUCKART: Spätergebnisse der stumpfen Leberverletzungen. Diss. Bleicherode a. H., 1936.
- SCHUTZ: vide Helwig u. Schutz.
- SCHUTZ, HELWIG u. KUHN: J. Am. Med. Ass. 1932: 99: 633.
- SCHWEMMINGER u. MÜNZENTHALER: ref. Bauer.
- SCHÖNE: Zbl. Chir. 1922: 609.
- SCHÖNHOLZER: Corresp. Bl. Schw. Ärzte 1907: 65.
- SEIFERT: ref. Nylander.
- SENN: ref. Thöle.
- SENTSKE: Leberverletzungen. Inaug.-Diss. Leipzig, 1936.
- SIEUR: ref. Thöle.
- SMITS: ref. Boljarski.
- SNELLMAN: Acta Soc. Med. Fenn. »Duodecim«, Ser. B. Tom. XXX, Fasc. 1, 1940.
- SOMMER: Zbl. Chir. 1935: 306.
- STANTON: Am. J. Surg. 1930: 8: 1026.
- STEIGER: Wien. klin. Wschr. 1925: 1308.
- STEINTHAL: Münch. med. Wschr. 1911: 2299.
- STETSON: ref. Stocker.
- STEWART: vide Lieber u. Stewart.
- STOCKER: Über Leberverletzungen. Inaug.-Diss. Zürich, 1934.
- STRASSMAN u. FISCHER: ref. Krogius.
- STÄHELI: Bruns' Beitr. 1921: 123: 103.
- TAWASTSTJERNA: Über die subcutanen Rupturen des Magen-Darmkanals nach Bauchverletzungen. Helsinki, 1905.
- TERRIER u. AUVRAY: Rev. Chir. 1896: 717.
- THEDEN: ref. v. Edler.
- THIESS: ref. Filatov.
- THORLACKSON: ref. Stocker.
- THÖLE: N. D. Chir. 4, 1912.
- TIETZE: Arch. klin. Chir. 1911: 95: 369.
- TILLMANN: ref. v. Edler.
- TRENDELENBURG: Dtsch. med. Wschr. 1899: 653.
- TRIMBLE: vide Lewis u. Trimble.

UEBELHÖR: Wien. klin. Wschr. 1937: 155: 115.

UHTHOFF: ref. Wyss.

UOTILA: »Duodecim», Suppl. II, 1940.

VALPEAU: ref. Ecarius.

VIRCHOW: ref. Pytel.

WALJASCKO: Arch. klin. Chir. 1914: 103: 350.

WALTERS u. PARHAM: Surg., Gyn. & Obst. 1924: 35: 605.

WALZ u. HOLLE: Vierteljahrschr. f. Gericht. Med. 1910: 40: 215.

WARBURG: ref. Herbst.

WENDEL: Arch. klin. Chir. 1920: 114: 982.

WIDAL: ref. Filatov.

WILENSKY: Arch. Surg. 1939: 38: 625.

WILDISEN: vide Meyer u. Wildisen.

WILMS: Dtsch. med. Wschr. 1901: 569.

WILSON: ref. Wilensky.

WRIGHT u. LIVINGSTON: ref. Lamb.

WULSTEN: Bruns' Beitr. 1931: 153: 424.

WYSS: Schw. med. Wschr. 1929: 1390.

ZAFFAGNINI: ref. Lieber u. Stewart.

ZEIDLER: Dtsch. med. Wschr. 1894: 723.

ZUCKSCHWERDT u. KEMMLER: Chirurg 1936: 636.

